

JUN 21 1924

VI<sup>e</sup> Série. — Tome V.

N° 5. — MAI 1924.

**ANNALES**  
**DE**  
**DERMATOLOGIE**  
**ET DE**  
**SYPHILIGRAPHIE**

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCC (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).  
R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)  
et P. RAYAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
119, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICATION PÉRIODIQUE MENSUELLE

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr Paul RAVAUT, Médecin  
17, rue Ballo, Paris IX. (Téléph. : Gutenberg 04.92).

Prix de l'abonnement pour 1924 (12 numéros à paraître)  
France : 40 fr. ; Etranger : 45 fr.

Le numéro : 4 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.

L'abonnement aux Annales de Dermatologie donne droit au service gratuit  
Bulletin de la Société de Dermatologie

Les abonnements partent du 1<sup>er</sup> Janvier.

**PROTECTEURS, CICATRISANTS, ANTIPRURIGINEUX**

**PANSEMENT DE JOUR**

Action pénétrante et profonde

OXYDE DE ZINC

ROUGE DE VIDAL

VIGO

Huile de Cade

Salicylé

Ichtyol

etc.

**EMPLATRES**  
ROGÉ - CAVAILLÈS  
Caoutchoulés, Fins, Souples, Adhésifs, Aseptiques

**ANADINE**

Grasse, non adhésive

Simple — R. du Pire

Ichtyol — Eau d'Albion, etc.

**COLOPLASTRE**

Mettre en fait sur bêtun de 1, 2, 3, 4 cm.

Echantillons, Gros : R. CAVAILLÈS

24, Rue de Turin, PARIS — Tél. : Loyer

Registre de Commerce : Paris 6

Détail : 9, Rue du 4-Septembre et Pharmacies

**EPILEPSIE**

Nouveau Traitement absolument inoffensif par le  
Tartrate Borico-Potassique soluble et ché  
de L. PACHAULT

Tubes de 1 gr., 2 gr., 3 gr., 4 gr., 5 gr. DOSE MOYENNE : De 244 gr. par jour — Pour les Sujets très  
suivant l'âge; dissoudre dans de l'eau au moment de l'emploi un tube à prendre en une seule  
ou par fractions, suivant l'indication du Médecin. — L. PACHAULT, 120, St-Marc, Paris 6

**PHOSPHOGENE DE L. PACHAULT**

Tonique et système nerveux sans aucune action possible sur le système digestif. Recommandé  
dans tous les états débilités. Un cachet à 55 centimes et 1/2, 100, St-Marc, Paris 6

**VALERIANE liquide de L. PACHAULT**

Recommandée par le Corps Médical dans les **NEURITIS** et en particulier dans les **NEURITIS**  
d'origine nerveuse ; 1 à 4 cuillerées à café par jour. — 120, St-Marc, Paris 6

R. de C. Seine, 550



For

with

GIDE  
NIEN

drum  
ou  
s

RE  
s, d

is  
le

per  
ch

ter  
e  
d

UT  
s  
s

UT  
s  
s

For  
s





## TRAVAUX ORIGINAUX

### ÉRYTHÈME PRÉMYCOSIQUE

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ et P. RAVAUULT.

(Avec deux figures dans le texte).

Les érythèmes que l'on observe au cours de l'évolution du mycosis fongoïde sont remarquables par leur polymorphisme et ne possèdent guère de caractères cliniques certains qui permettent de les rattacher infailliblement à leur cause. Cependant, il n'est pas sans intérêt de les reconnaître et de prédire longtemps à l'avance l'évolution fatale à plus ou moins longue échéance de cette affection.

Le diagnostic de ces érythèmes prémycosiques n'est simplifié que dans les cas où ils coexistent avec les tumeurs elles-mêmes. Par contre, il devient plus délicat si l'on a affaire à une manifestation érythrodermique isolée précédant l'apparition des tumeurs mycosiques.

Nous rapportons ici un cas d'érythème prémycosique surpris à ce stade précoce pré tumoral et dont la clef nous a été donnée à la fois par l'étude clinique et par l'étude histologique d'un fragment prélevé par biopsie. Dans le cas particulier, l'intérêt était augmenté par la possibilité de la nature lépreuse de cet érythème.

#### OBSERVATION

Mme P... Louise, âgée de 34 ans, vient consulter le 28 juin 1923 pour des lésions érythémato-pigmentées disséminées de la peau.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort d'affection indéterminée. Mère bien portante. Une sœur morte de fièvre typhoïde.

*Antécédents personnels.* — A toujours joui d'une assez bonne santé. Il y a deux ans et demi, la malade a accouché d'un enfant qui se porte bien actuellement. Cet accouchement fut suivi d'une fièvre puerpérale. Cette malade séjourna à la Martinique de 1910 à 1914, sans incident pathologique notable.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle ont apparu vers la fin de 1919 sous forme de deux ou trois plaques non prurigineuses,

siégeant à la cuisse gauche. Elles furent d'emblée de couleur brune et sans stade érythémateux antérieur.

Depuis ce moment, d'autres plaques semblables on fait leur apparition, surtout depuis un an. Il y a six mois seulement s'est déclaré un prurit intense et qui n'a fait qu'augmenter. La malade insiste sur l'évolution par poussées de cette dermatose : chaque poussée est marquée par une recrudescence de prurit et l'apparition de nouveaux éléments. Elle dit n'avoir jamais vu disparaître aucune plaque qui n'ait pas laissé de traces.

*A l'examen.* — On se trouve en présence d'une éruption érythémato-pigmentée à peu près généralisée, mais assez discrète à la face.

Il s'agit de placards de couleur brune ou plutôt jaune bistre, légèrement squameux. En certains points la peau est un peu épaissie et présente une exagération de fines stries qui la sillonnent normalement : il y avait donc par places un léger degré de lichénification. Ces placards sont assez nettement limités à leur périphérie qui a une teinte un peu rosée. En certains points, deux plaques voisines sont nettement séparées par un détroit de peau saine. A la cuisse droite, il existe un placard à bords franchement curvilignes et au centre duquel se trouve un cercle de peau saine, qui, au dire de la malade, n'aurait jamais été modifié.

La palpation montre que ces éléments ne sont que très légèrement infiltrés.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective.

Sur toute la surface cutanée, même dans les régions indemnes on trouve des papules de prurigo, pour la plupart excoriées, ainsi que de banales lésions de grattage. La malade accuse en effet un prurit extrêmement violent, survenant par crises presque tous les jours, sans horaire fixe et qui s'exacerbe par poussées.

On note de plus l'existence de deux petites fissures au niveau des commissures labiales. Au-dessus des seins existent des lésions papuleuses agminées en placards et rappelant les séborrhéides périlabiales.

Il n'existe pas d'engorgement ganglionnaire notable ; cependant, il y a quelques petits ganglions axillaires, cervicaux et inguinaux.

Pas de lésions de la cavité buccale. Pas de coryza. Pas de tuméfaction des nerfs périphériques. Nous avons été frappés par l'aspect un peu anémique de la malade, dont les conjonctives étaient nettement décolorées.

Examen des viscères négatif, foie normal. Rate non perçue. Urines normales.

La malade n'a pas suivi de traitement actif jusqu'ici : elle a pris seulement un peu de quinine et d'antipyrine, mais n'a pas remarqué que l'ingestion de ces substances ait influencé sa dermatose.

Examen du sang le 28 juin 1923 :

Globules rouges. . . . .	3.392.600
Globules blancs. . . . .	7.625

## Formule leucocytaire :

Grands monos . . . . .	8
Moyens monos . . . . .	4
Lymphocytes . . . . .	23
Polynucléaires éosinophiles . . .	3
— neutrophiles . . . . .	61
— basophiles . . . . .	1
Formes anormales . . . . .	absentes.

En somme lésions érythémato-pigmentées généralisées, très prurigineuses, disposées en placards très limités et évoluant depuis près de quatre ans, avec adénopathies discrètes, telle était l'allure générale du tableau clinique.

Le champ était ouvert à plusieurs hypothèses. A première vue, on pouvait affirmer qu'il ne s'agissait ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de dermatose d'origine parasitaire, toutes causes incapables évidemment de donner des lésions érythémato-pigmentées infiltrées généralisées, aussi prurigineuses et durant depuis quatre ans.

On pouvait penser à un *eczéma séborrhéique* généralisé un peu atypique, ou à des *séborrhéides diffuses* compliquées secondairement de lésions de grattage et d'une légère lichénification. Mais dans le cas particulier, la localisation des lésions ne rappelait absolument pas celle de l'eczéma séborrhéique. Il y avait bien des minimes fissures au niveau des commissures labiales, quelques papules au niveau des seins rappelant les séborrhéides péripilaires, mais on ne trouvait rien aux sièges d'élection de la maladie séborrhéique : pourtour du cuir chevelu, sillon nasogénien, sillon rétroauriculaire, plis articulaires. Ne parlons que pour mémoire de l'*urticaire pigmentaire* que pouvait de loin rappeler l'éruption de notre malade. On sait que le signe pathognomonique de cette dermatose consiste dans la propriété qu'ont ses taches ou ses élevures de se congestionner, de se tuméfier, de durcir et de devenir franchement urticariennes sous l'influence d'un grattage énergique ou d'une friction avec une pointe mousse. Or rien de tel ne s'observait dans le cas qui nous intéresse.

Restaient, en somme, comme diagnostics plausibles, d'une part les leucémies, de l'autre la lèpre, enfin les érythèmes prémycosiques.

Dans les *leucémies*, on peut observer des manifestations cutanées assez polymorphes décrites par AUDRY dans la thèse de son élève GERMÈS (1902) et plus récemment dans l'article qu'il a fait paraître avec NANTA dans les *Annales de Dermatologie* (1920). Il peut s'agir en particulier d'érythèmes variables, de placards d'eczématisation avec sécheresse des téguments et prurit intense. L'étude de la formule sanguine nous permet de façon péremptoire d'éliminer cette hypothèse : les leucocytes étaient en nombre normal et d'autre part, il n'existait aucun autre symptôme de leucémie : la splénomégalie faisait défaut.

Restait la *lèpre*. C'était un diagnostic fort plausible et que seuls de sérieux arguments permettaient d'écarter définitivement. Voici une femme, dont une partie de la vie s'était écoulée à la Martinique, donc en un pays où l'endémie lépreuse existe. Cette femme présente de larges et nombreux placards pigmentés depuis quatre ans et aucun d'eux n'a disparu. Il pouvait fort bien s'agir d'une lèpre à forme érythémato-pigmentaire.

Cependant, il n'existait aucun autre symptôme de cette affection : tous signes nerveux faisaient défaut, les nerfs n'étaient nulle part tuméfiés, et on ne constatait sur la peau aucune modification de la sen-

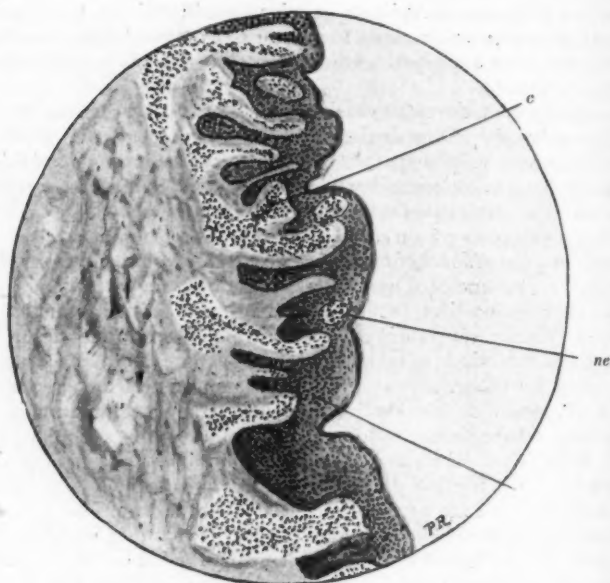


Fig. 1.

*e*, épiderme épaissi avec exagération des saillies papillaires,  
*c*, infiltration cellulaire de la région sous-papillaire du derme,  
*ne*, thèques intraépithéliales.

sibilité objective. Enfin, l'absence de toute cicatrice de tubercule lépreux ou de bulle, l'absence d'un coryza persistant, et comme nous le verrons plus loin l'absence du bacille de Hansen au niveau des éléments cutanés, constituaient des arguments décisifs qui éloignaient la possibilité d'une lèpre et nous obligeaient à envisager l'idée d'un érythème prémycosique.

Et en effet, des surfaces eczématiformes et plus ou moins lichénisées

analogues à celles que nous avons sous les yeux constituent l'une des multiples formes d'érythème qui précèdent plus ou moins longtemps à l'avance, d'autres fois accompagnent les tumeurs du mycosis fongöide.

L'intensité du prurit amenant des lésions variables de grattage (prurigo, lichénisation), la diffusion des éruptions (quoique entre les placards restaient presque toujours des îlots de peau saine), leur âge relativement ancien, la présence de petites adénopathies constituaient en effet des indices de suspicion en faveur d'un érythème prémycosique. Mais c'est une certitude qu'il nous fallait pour affirmer un tel diagnostic, qui comportait le pronostic grave à plus ou moins longue échéance du mycosis fongöide. Cette certitude, nous croyons l'avoir trouvée dans l'examen histologique d'une tache pigmentaire prélevée au niveau de la région axillaire antérieure.

*Examen histologique.* — Fixation dans le liquide de Bouin. Coloration à l'hémalum-érythrosine-safran (méthode de P. Masson).

L'épiderme est généralement épaissi et présente une exagération très marquée des papilles épithéliales qui sont élargies et allongées. En certains points les assises malpighiennes s'empilent sur une épaisseur considérable, en d'autres elles sont réduites à leur plus simple expression. A noter un peu d'épaississement de la couche cornée, mais les lésions principales siègent dans les parties superficielles du derme au niveau de la zone sous-papillaire. Il existe immédiatement au-dessous des papilles épidermiques des zones d'infiltration cellulaire bien limitées à contours nets et plus ou moins arrondis. Ces nids sous-épithéliaux sont pour la plupart distincts les uns des autres, mais parfois deux nids voisins se rejoignent au-dessous des bourgeons épithéliaux sous forme d'une nappe mince et linéaire. Ces lésions, nous le répétons, sont strictement limitées à la région superficielle papillaire et sous-papillaire du derme.

A un fort grossissement les zones d'infiltration dermique apparaissent formées de cellules pressées les unes contre les autres et qui d'ordinaire sont groupées autour d'un capillaire dont on distingue, soit la coupe transversale, soit la coupe longitudinale. Cette disposition péricapillaire est assez constante.

Les nappes elles-mêmes sont constituées par un fin réseau adénoïde qui emprisonne dans ses mailles des éléments cellulaires variés. Cette trame réticulée est très fine, à peine éosinophile et doit être soigneusement distinguée des fibrilles conjonctives du derme que l'on retrouve à la périphérie des nodules dissociées et infiltrées par les éléments pathologiques que nous allons étudier.

La majeure partie de ceux-ci répond à des cellules de petite taille, le plus souvent arrondies, parfois déformées par les préparations, à noyau rond, bien limité, prenant violemment l'hématéine, munies d'une minuscule sertissure de cytoplasme. Il s'agit là évidemment de lymphocytes.

Il y en a de peu volumineuses à noyau ovalaire assez foncé et tenant à la fois de la cellule fixe et du lymphocyte. On en voit d'assez grandes,

à structure claire, allongées dans le sens des capillaires et leur servant de revêtement endothélial. Leurs noyaux tuméfiés font saillie dans la lumière vasculaire. Ces cellules endothéliales centrent autour d'elles des foyers plus denses de lymphocytes.

Enfin d'autres cellules plus vastes munies d'un large noyau clair et de 1 ou 2 nucléoles sont pourvues de prolongements étoilés qui se résolvent en fines fibrilles. Ce sont là évidemment des cellules de la

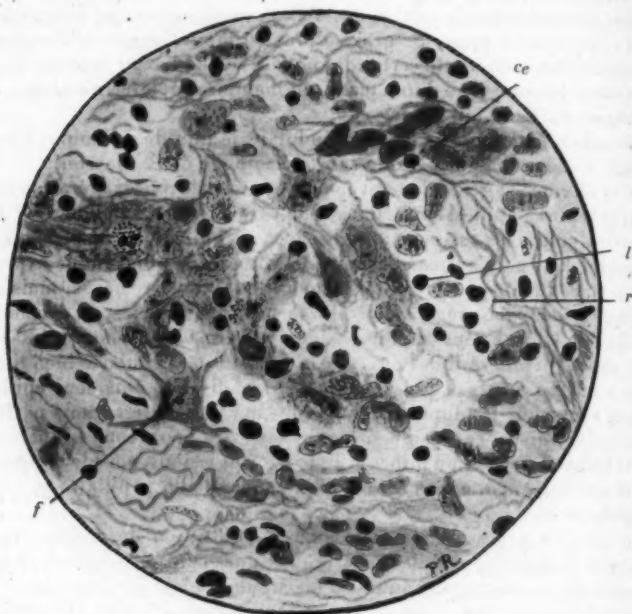


Fig. 2. — Détails d'un nid cellulaire de la région sous-papillaire.

*f* = cellule conjonctive étoilée,

*l* = lymphocyte,

*r* = trame réticulée,

*ce* = capillaire avec ses cellules endothéliales.

trame réticulée, celle-ci s'appuyant aussi sur les parois des capillaires et même en certains points sur la couche basale de Malpighi.

Signalons pour terminer l'existence de rares polynucléaires et de quelques cellules éosinophiles, les unes à noyau arrondi, les autres à noyau multilobé.

Il n'y a que très peu de mitoses à peu près toutes typiques, mais on constate un assez grand nombre de divisions directes.

En somme, lymphocytes et cellules conjonctives de types divers



emprisonnés dans un fin réseau adénoïde et à disposition surtout péri-capillaire, c'est-à-dire structure lymphomateuse, sans malignité cellulaire à proprement parler.

Nous insistons enfin sur une dernière particularité concernant les rapports de ces cellules dermiques avec l'épiderme. On voit en effet les infiltrats lympoconjonctifs se prolonger dans les crêtes dermiques interpapillaires sous formes de travée qui atteignent en de nombreux points la couche basale de Malpighi. A ce niveau, il n'est pas rare de voir les cellules épidermiques s'écarter comme pour livrer passage à ces éléments migrants. Ceux-ci (il s'agit surtout de lymphocytes) se creusent même en plein corps muqueux de Malpighi des logettes à contours précis, bien limités, donc différents de vésicules d'eczématisation : ce sont de véritables thèques lymphoïdes intraépithéliales. Cette disposition caractéristique a été constatée en de multiples points.

La recherche du bacille de Hansen pratiquée sur les coupes a été négative.

..

Telles sont les lésions que nous avons retrouvées et qui pour nous, à n'en pas douter, sont la signature d'un mycosis fongoïde au début. On retrouve, en effet, en consultant les publications antérieures, des descriptions histologiques à peu près identiques à celle que nous apportons.

GASTOU (*Ann. de Dermat.*, 1901) GASTOU et UMBERT (*Ann. de Dermat.*, 1903) décrivent au niveau des taches et placards érythémateux d'un mycosis fongoïde des altérations identiques à celles que nous avons observées.

HALLOPEAU et LEBRET (*Ann. de Dermat.*, 1903) parlent de processus inflammatoire chronique avec capillarite, hyperplasie des cellules fixes, épaississement des faisceaux conjonctifs de la couche sous-papillaire. Afflux marqué d'éosinophiles, mais très peu de plasmazellen ou de mastzellen. Ils ont vu des lymphocytes accumulés dans un tissu conjonctif réticulé ainsi que des nids cellulaires intraépithéliaux.

TAMIESON et HUIE (*Brit. Journ. of Dermat.*, avril 1904, p. 125, voir *Ann. de Dermat.*, 1905) étudiant des placards infiltrés, squameux et prurigineux chez une mycosique font des constatations histologiques peu différentes. Ils distinguent soigneusement la prolifération des cellules fixes et l'afflux des lymphocytes. Pour ces auteurs, les lésions débutent par des cellules conjonctives qui deviennent plus grosses, avec des prolongements plus évi-

dents et anastomosés d'une cellule à l'autre, formant donc un réticulum. Elles écarteraient les fibres conjonctives dont la destruction est achevée par l'arrivée des lymphocytes. Les cellules endothéliales des vaisseaux prolifèrent et prennent le même aspect que les cellules connectives. Leur multiplication se fait au début par division directe. Ces auteurs concluent que le mycosis est surtout caractérisé par la prolifération et le retour à l'état embryonnaire des cellules conjonctives et la destruction du tissu connectif par les lymphocytes. DALON (*Ann. de Dermat.*, 1905) sur un cas de dermatite pustuleuse prémycosique observée par AUDRY retrouve les mêmes lésions.

De même BRANDWEINER (*Monatsh. für Praktische Dermat.*, t. XLI, p. 415. Voir *Ann. de Dermat.*, 1907) mais cet auteur rattache les infiltrats diffus qu'il a constatés aux tumeurs sarcomeuses.

Enfin, dans une des figures de DARIER (*Précis de dermat.*, 1923, p. 136) nous retrouvons les caractères essentiels des érythèmes prémycosiques.

1. Infiltrats cellulaires occupant le corps papillaire et dont la limite inférieure est nette. Infiltrats composés de cellules lymphatiques disposés dans un réseau adénoïde.

2. Vaisseaux afférents du chorion entourés de manchons cellulaires.

3. Papilles élargies et allongées. Bourgeons interpapillaires étirés et souvent bifides.

4. Couche cornée épaissie et desquamante.

5. Enfin minuscules nids cellulaires remplis de leucocytes. Ce dernier caractère est inconstant pour DARIER, mais aurait une grosse valeur diagnostique.

Darier insiste enfin sur ce fait qu'il existe des érythèmes prémycosiques qui ne possèdent aucune structure caractéristique et où la biopsie ne permet aucune affirmation.

Par contre, dans les érythrodermies prémycosiques proprement dites ou dans les manifestations qui s'en rapprochent, il existe des lésions spécifiques. Ce sont précisément ces lésions que nous-mêmes avons constatées à l'examen histologique et qui s'identifient exactement avec celles dont Darier donne les principales caractéristiques.

Quant à la nature de ces lésions prémycosiques, comme d'ailleurs du mycosis fongoïde lui-même, elle n'en reste pas moins



singulièrement obscure. Quoique saisies dans des cas analogues à leur premier stade, elles ne nous apportent pas de renseignements très précis. S'agit-il d'une infiltration à type sarcomateux, d'une lymphodermie, d'un simple processus inflammatoire chronique? On n'a pas en tout cas l'impression de néoformations malignes au sens histologique du mot, mais plutôt d'une hyperplasie conjonctive portant à la fois sur les éléments fixes et sur les cellules sanguines (lymphocytes), hyperplasie centrée par des vaisseaux et relevant d'une cause inconnue, peut-être inflammatoire, dont la nature reste à préciser.

---

## ONYCHATROPHIE FAMILIALE CONGÉNITALE

Par le Professeur J. A. PIRES DE LIMA,

Directeur de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto (Portugal)

(avec 4 figures dans le texte).

Le Dr Angelo das Neves m'a informé de ce qu'il avait traité d'un accident banal de travail une couturière, qui présentait de curieuses atrophies congénitales des ongles. J'ai tâché de voir cette jeune fille et j'ai vérifié que son affection unguéale était congénitale et paraissait chez différents membres de sa famille.

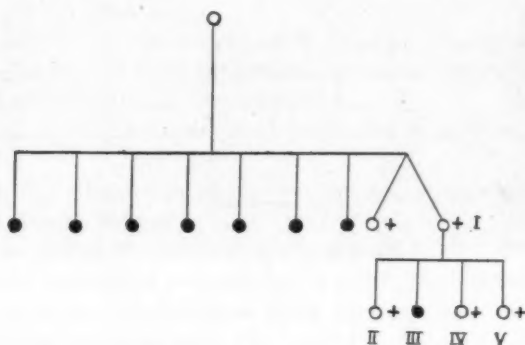


Fig 1. — ● Sexe masculin.  
○ Sexe féminin.  
+ Onychatrophie.

Suivant l'arbre généalogique que j'ai pu établir (fig. 1), l'onychotrophie se transmet dans la ligne féminine avec une certaine persistance. Sur le graphique de la figure 1, la première génération se trouve représentée par une femme aux ongles parfaits, qui a eu trois fils aux ongles normaux aussi, et deux filles jumelles avec onychotrophie. Une des filles a eu un fils aux ongles normaux et trois filles, toutes aux ongles plus ou moins atrophies.

J'ai eu l'occasion d'observer trois des cinq cas d'onychatrophie et je vais les décrire sommairement.

I. Constance C..., âgée de 34 ans, domestique, est une femme robuste, avec tendance à l'obésité, la chevelure châtain foncé bien développée, les yeux de la même couleur, la peau blanche, les malaires saillants, les dents petites et parfois très écartées les unes des autres. Elle est intelligente, ainsi que ses filles, et ne présente pas de stigmates de dégénérescence ni d'antécédents héréditaires dignes de remarque. Elle est née avec les ongles des mains et des pieds plus ou moins atrophiés. Comme on le voit



Fig. 2.

par la figure 2, les caractères distinctifs des ongles des mains sont les suivants :

*Main droite.* — Pouce avec l'ongle difforme, atrophié, ayant de profondes dépressions latérales, et une crête longitudinale médiane ; le bord libre est très fin, aplati, rugueux, irrégulier. Index : ongle réduit à une ébauche de forme demi-lunaire, ayant deux millimètres de largeur maxima, située près du bord interne du doigt. Sur le reste de la face dorsale de la phalange qui répondrait au lit de l'ongle la peau est fine et lisse. Medius : ongle réduit à un peu plus de moitié, en forme de trapèze irrégulier, dévié vers le côté interne ; cet ongle présente sur sa face superficielle de nombreuses stries longitudinales exagérées. Il n'a

pas de lunule et sa largeur maxima est de sept millimètres. Annulaire : face superficielle criblée de stries longitudinales, très prononcées, à lunule très nette ; l'extrémité libre rugueuse, sans lunule, d'une épaisseur très réduite.

*Main gauche.* — Pouce : ongle très irrégulier, déprimé sur les côtés et en bas, sans lunule et avec des stries très rugueuses. Index : ongle réduit à deux ébauches linéaires, correspondantes aux bords. Agénésie de la partie médiane de l'ongle ; à sa place, de la peau fine. Medius : partie interne de l'ongle en forme de trapèze irrégulier, partie médiane absente, partie externe réduite à une ébauche linéaire. Annulaire : ongle à forme irrégulière, avec lunule, stries longitudinales, très saillantes. Auriculaire : ongle régulier sans lunule.

*Pieds.* — Tous les ongles très atrophiés et difformes. L'atrophie des ongles de cette femme n'a jamais troublé ses travaux ni ne lui a causé d'ennuis.



Fig. 3.

II. Adélaïde F. A..., fille aînée de la précédente. Chevelure bien développée, brune, yeux de la même couleur, peau basanée, bonnes dents. Elle a 13 ans, est intelligente, apprend facilement à lire. Elle n'est pas encore réglée.

*Main droite* (fig. 3). — Pouce avec ongle réduit à deux étroites bandes latérales, très irrégulières, rugueuses. Index : ongle représenté par une bande interne de deux millimètres de largeur. Les

trois derniers doigts : ongles de dimensions régulières, d'une épaisseur très diminuée, près de l'extrémité libre, avec des stries longitudinales très nettes.

*Main gauche.* — Pouce avec l'ongle atrophié, creusé près des bords, très fin, plein de stries longitudinales prononcées et absent à la zone médiane. Index avec l'ongle très fin et rugueux, limité à la moitié interne de la phalangette. Trois derniers doigts : ongles de dimensions normales, à face superficielle très irrégulière et rugueuse, pleines de stries longitudinales exagérées et à sillons profonds.



Fig. 4.

*Pied droit (fig. 4).* — 1<sup>er</sup> orteil : ongle réduit à de petites plaques correspondant aux bords ; 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> orteils : ongles représentés par des sillons creux à concavité postérieure ; 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> orteils : ongles très atrophiés, irréguliers.

*Pied gauche.* — 2<sup>e</sup> orteil : complète agénésie de l'ongle. Les autres orteils : ongles très atrophiés.

De même qu'il arrive à sa mère, cette jeune fille n'accuse aucun trouble fonctionnel dû à son anomalie.

III. Joseph F. A..., deuxième fils de la femme de l'observation I. Déjà décédé, il possédait des ongles normaux.

IV. Marie I..., âgée de 8 ans. Elle sait lire et écrire. Je n'ai pas observé ce cas, mais sa mère m'informe de ce que ses anomalies unguéales sont identiques à celles de sa fille aînée (II).

V. Adosinda C..., âgée de 19 mois. Elle est fille d'un autre homme. Malgré cela, elle a hérité de sa mère l'anomalie unguéale. Elle a la chevelure blonde, et les yeux plus clairs que sa mère et sa sœur.

*Main droite.* — Pouce et auriculaire parfaits. Index : phalangette avec bande médiane, sans ongle, qui se trouve réduit à deux étroites lames latérales. Medius : *idem*. Annulaire : ongle fin, rugueux, à extrémité inférieure irrégulière.

*Main gauche.* — Index : ongle réduit à un point situé au milieu du bord interne. Autres doigts : ongles fins, mais de largeur et de longueur normales.

*Pieds.* — Agénésie complète des ongles du 2<sup>e</sup> orteil gauche. Tous les autres ongles des pieds extrêmement atrophiés et réduits à de petites plaques.

\*  
\* \*

Les atrophies unguéales congénitales sont des plus rares, dit Brocq (1). En effet, les cas enregistrés dans la littérature sont peu nombreux.

Plus rares sont encore les cas d'anonychie ou d'onychatrophie avec caractère familial.

Nicolle et Halipré (2) ont publié jadis un long mémoire, où ils ont étudié une famille dans laquelle il y avait de nombreux individus porteurs d'une dystrophie unguéale, du reste assez différente de celle de mes cas.

Ces auteurs-là ont suivi la susdite famille pendant six générations. Sur 54 sujets, ils en ont trouvé 36 avec des dystrophies unguéales (22 mâles et 14 femelles).

Dans ce cas il s'agissait d'une famille de dégénérés, avec plusieurs stigmates dégénératifs. Un des individus étudiés était un idiot et les autres avaient une intelligence tout à fait bornée. Les

(1) BROCC. *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, II, Paris, 1907.

(2) NICOLLE et HALIPRÉ. *Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1895).*

cheveux de celui-là étaient très rares, courts, grêles et blancs. Poils de l'aisselle et du pubis rares et courts. La main et le pied exhalaient une odeur épouvantable. Comme on le voit, les cas de Nicolle et Halipré étaient bien différents des miens.

Apert (1) parle d'altérations héréditaires de forme et de texture des ongles, qui sont striés, lamelleux, cassants, aplatis. Il nomme cette affection choilonychie et platonychie.

Bergé et Weissenbach (2) ont étudié un cas fort rare d'anonychie. Il s'agissait d'une femme qui était née sans ongles aux mains et qui possédait des ongles aux pieds.

C'était une débile mentale, bégue, presque tout à fait illettrée. Le lit de l'ongle était bien limité, de dimensions réduites. La peau du dos des phalanges était rose, d'une consistance plus ferme. Il n'y avait pas de douleur à la pression, il n'y avait pas de troubles de sensibilité et la femme travaillait sans difficulté.

Murray (3) a étudié quatre cas d'anomalies hypertrophiques congénitales des ongles chez des individus de la même famille. Les doigts étaient très sensibles, en sorte que le travail manuel devenait pénible. Les membres de cette famille avaient habituellement deux ou trois dents à la naissance.

J'ai eu l'occasion de traiter depuis peu des rapports entre l'éruption précoce des dents et les anomalies des doigts, des ongles et des cheveux, à propos d'un cas de dents à la naissance, chez une enfant, fille d'un individu porteur d'hypertrophie unguéale (4).

(Photographies du Dr Pedro Vitorino).

(1) APERT. *Traité des maladies familiales et des maladies congénitales*, Paris, 1907.

(2) BERGÉ et WEISSENBACH. Absence congénitale complète des ongles de tous les doigts (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912).

(3) MURRAY. Congenital Anomalies of the nails (*Brit. Journal of Dermatology and Syphilis*, déc. 1921). Ref. in *Arq. de Med., Cir. y Especialidades*, 11 mars 1923).

(4) J. A. PIRES DE LIMA. Dents à la naissance (*Bull. et Mémoires de la Soc. d'Anthropologie de Paris*, 7 juin 1923).



## PÉNÉTRATION DES PARASITES PAR LA VOIE CUTANÉE

Par Ch. JOYEUX.

(Avec neuf figures dans le texte).

Le but de cet article est de passer en revue les parasites qui pénètrent dans notre organisme par voie cutanée. Ils s'opposent à ceux qui y sont introduits par ingestion, inhalation, ou qui sont inoculés par la trompe perforante d'un arthropode piqueur (acarien, insecte).

En fait, la plupart d'entre eux ne passent pas à travers la peau saine, mais sont déposés sur une plaie qui peut d'ailleurs être minime, ou s'insinuent à la faveur d'une solution de continuité de l'épiderme; peut-être même, surtout dans les pays chauds, profitent du ramollissement provoqué par la sueur pour s'introduire dans l'organisme.

Pour plus de simplicité, nous allons suivre l'ordre zoologique, en insistant sur les parasites dont le mode de pénétration a été découvert récemment et peut ne pas se trouver décrit dans les livres classiques que nos lecteurs ont à leur disposition.

### I. — PROTOZOAIRES

*Treponema pallidum*. — La pénétration du parasite de la syphilis est trop connue pour que je l'expose ici. Chacun sait qu'un accident primitif se développe au point où a eu lieu le contact. « On est toujours puni par où l'on a péché » disait Ricord.

*Treponema pertenue*. — Parasite du pian. Le mode de contagion est le même. C'est ainsi que des nourrissons ont des lésions pianiques sur le visage correspondant à celles qui se trouvent sur le sein de leur nourrice. Outre le contact direct, la contamination peut se faire par l'intermédiaire de linges, objets divers, passant du malade à des sujets sains. On sait aussi que divers insectes, mouche domestique et espèces voisines, contribuent à disséminer le pian. Ce fait avait été signalé au Brésil dès 1587



par G. Soares de Souza ; la confirmation expérimentale en a été donnée par Castellani en 1907. Cet auteur a trouvé des tréponèmes chez les mouches nourries sur des ulcères pianiques, et en les mettant en contact avec des singes chez lesquels il avait pratiqué des scarifications cutanées, il a reproduit cette affection.

*Treponema ictero-hemorragiae*. — Parasite de l'ictère hémorragique. Nous ne savons rien de précis sur son mode d'introduction. Il est possible qu'il puisse y avoir pénétration par contact cutané.

*Treponema Vincenti*. — Agent de l'angine ulcéro-membraneuse de Vincent, de la pourriture d'hôpital, de l'ulcère phagédénique. Ce dernier est extrêmement fréquent dans divers pays chauds où presque toutes les plaies, abandonnées à elles-mêmes, se phagédénisent. Il ne doit y avoir qu'un dépôt sur la plaie, si minime soit-elle, du parasite en question : la contamination peut également se faire par le contact de divers objets, sans doute aussi les mouches peuvent-elles transporter les agents pathogènes de ces affections.

*Treponema recurrentis*. — Parasite des fièvres récurrentes cosmopolites. Le mécanisme de pénétration de ce spirochète est un peu plus complexe. Voici comment on peut le concevoir. Il est transmis par le poux de tête et celui de corps, qui d'ailleurs appartiennent à la même espèce d'après les auteurs anglais. Ces insectes ayant absorbé, pour se nourrir, le sang d'un individu hébergeant des spirochètes, ces derniers passent dans le tube digestif de l'insecte, puis disparaissent au bout de quelques heures. Ils subissent probablement une évolution sur laquelle on a peu de données. On les voit reparaitre, ou plutôt on voit reparaitre leurs descendants (spirochètes métacycliques) au bout de six jours, mais ils se trouvent dans le liquide de la cavité gén-

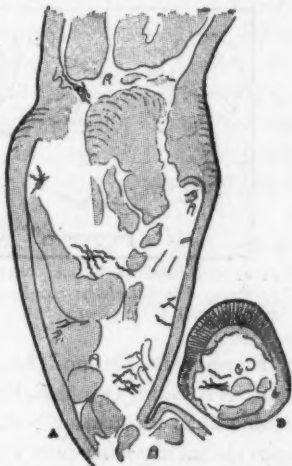


Fig. 1. — Evolution du *Treponema recurrentis*. Coupes de patte (A) et d'antenne (B) de Poux montrant de nombreux spirochètes métacycliques; d'après Ch. Nicolle et Ch. Lebaillly.

rale, correspondant au sang des animaux supérieurs (fig. 1) (1). Supposons maintenant qu'un pou hébergeant ainsi des spirochètes vienne à piquer un individu sain. Sous l'influence du grattage, du froissement produit par le contact des vêtements, le pou est plus ou moins traumatisé, sinon écrasé. Le liquide de sa cavité générale, contenant les spirochètes, est répandu sur la peau. Ceux-ci pénètrent à travers les solutions de continuité de l'épiderme. La très légère blessure produite par la trompe du pou suffit pour cela. Ainsi se contracte la fièvre récurrente européenne, asiatique, africaine de l'Afrique du nord et du Soudan, etc. C'est le virus dit cosmopolite.

A côté de lui en existent d'autres, de répartition géographique plus restreinte.

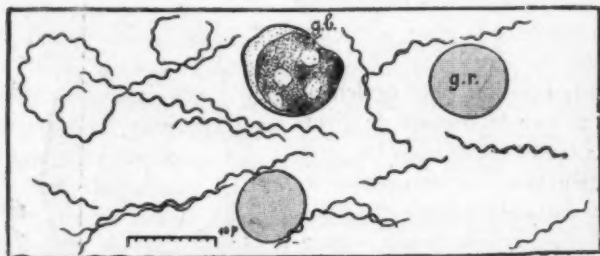


Fig. 2. — *Treponema Duttoni* Virus abyssin. Sang d'un rat contaminé par des nymphes d'*Ornithodoros moubata* infectées héréditairement, g. b., leucocyte; g. r., hématie. Original.

*Treponema Duttoni* (fig. 2). — Occasionne la fièvre récurrente d'Afrique équatoriale, orientale, de Madagascar. Celui-ci évolue chez un acarien : *Ornithodoros moubata*. Ici encore, les spirochètes absorbés par l'*Ornithodoros* disparaissent rapidement du tube digestif de ce dernier et subissent vraisemblablement une multiplication, soit sous forme de granules, soit autrement. On retrouve les nouveaux spirochètes vers le 10<sup>e</sup> jour. Ils sont transmis, non plus par écrasement, mais par les excréta de l'acarien. Celui-ci, piquant un sujet, se vide, pour ainsi dire, des produits provenant des repas précédents. Il décharge une gouttelette de matières fécales (guanine) par son anus. D'autre part, l'animal possède, entre la première et la deuxième paire de pattes, des

(1) Cette figure est extraite, ainsi que les suivantes, du *Précis de Parasitologie* de E. Brumpt, 3<sup>e</sup> éd., 1932.

glandes, dites glandes coxales, qui expulsent une sécrétion transparente à la fin de la succion. Ces deux liquides sont également infectieux. Par l'un et l'autre de ces mécanismes, les spirochètes sont déposés sur la peau. Comme dans le cas du virus cosmopolite, ils pénètrent, soit à la faveur de la petite lésion produite par le rostre de l'acarieu, soit directement à travers le tégument. On sait que les germes du sang virulent peuvent traverser la peau du rat.

*Treponema venezuelense*. — Virus en tous points analogue au précédent, mais américain (Colombie, Vénézuéla); transmis par *Ornithodoros venezuelensis*. Le mécanisme est sans doute le même que pour *O. moubata* étudié ci-dessus.

Toutes ces fièvres récurrentes ont une symptomatologie très voisine. La période d'incubation dure au maximum une semaine, puis survient l'accès qui ressemble beaucoup, du moins au début, à l'accès paludéen, mais dure plus longtemps, s'accompagnant de troubles digestifs, d'hypertrophie hépatique et splénique. Au bout de cinq à six jours, il y a une amélioration apparente, puis une rechute, moins grave que le premier accès; plus rarement, une deuxième rechute suit une deuxième guérison apparente. D'où le nom de fièvre récurrente.

On a décrit une foule d'autres spirochètes, pour beaucoup on ne possède que quelques observations, parfois une seule; aussi ne peut-on avoir aucun renseignement sur leur mode de pénétration.

*Leishmania tropica*. — Parasite du bouton d'Orient. Le mode d'évolution de ce parasite et, par suite, sa pénétration, sont mal connus. On s'accorde généralement à croire qu'il est transmis par un insecte piqueur et on a accusé le Phlébotome (*Phlebotomus papatasi*) d'en être l'hôte vecteur. Les frères Sergent et leurs collaborateurs, à l'Institut Pasteur d'Alger, ont reproduit le bouton d'Orient en inoculant à un sujet par scarifications, le produit de broyage d'un grand nombre de Phlébotomes. Mais cette expérience, malgré tout son intérêt, ne nous renseigne pas sur la façon dont le phlébotome transmet son virus, ni sur le mode de conservation de ce virus pendant la saison froide, lorsqu'il n'y a pas de phlébotomes adultes et que le bouton d'Orient, affection estivale, est disparu. Blanc et Caminopetros, à l'Institut Pasteur d'Athènes, ont émis une autre hypothèse, basée sur des observations faites en Crète. Ils supposent que les parasites sont trans-

mis par simple contact, comme ceux de la syphilis, du pian, etc. Il me semble que ces deux hypothèses ne s'excluent nullement. On peut très bien concevoir un transport mécanique direct comme Blanc et Caminopetros le comprennent : les *Leishmania* étant déposés sur la peau d'un sujet sain par un malade ; mais il est difficile d'admettre que la reproduction du parasite peut être ainsi assurée indéfiniment sous la forme *Leishmania*. Il est à peu près certain que, comme tous les flagellés, il doit de temps à autre repasser par l'intestin d'un insecte et s'y multiplier sous forme *Herpetomonas* et *Crithidia*.

*Leishmania brasiliensis*. — Agent de la leishmaniose forestière d'Amérique du Sud. Beaurepaire-Aragao a répété avec succès les expériences des auteurs algériens en utilisant des phlébotomes américains ; il est arrivé par le même procédé à reproduire une lésion leishmanienne. On peut faire les mêmes objections et les mêmes hypothèses que pour le virus du bouton d'Orient. Peut-être faut-il admettre aussi une pénétration cutanée par contact direct.



Fig. 3. — *Trypanosoma Cruzi*. Evolution chez l'Invertébré. Formes de l'intestin postérieur rejetées avec les déjections, 1, 2, 3, 4, 5, 6, formes de passages entre les *Crithidia* et les trypanosomes métacycliques (8) ; 7, trypanosome anormal avec 2 noyaux ; 9, forme de l'intestin moyen évacuée dans les déjections. — Gross. 1800. Original.

*Trypanosoma Cruzi*. — Agent de la trypanosomose américaine. Rappelons que cette maladie affecte surtout les enfants, donne des formes aiguës ou chroniques qui rappellent l'ankylostomose, existant d'ailleurs dans les pays où l'on rencontre *Trypanosoma Cruzi* (Brésil, Vénézuéla, Pérou). Ce trypanosome est transmis par des insectes hémiptères : *Triatoma megista*, *Rhodnius prolixus*. Ceux-ci piquent un sujet atteint de *T. Cruzi* ou un animal hébergeant ce parasite sans en être incommodé (tatou,

sarigue). Les trypanosomes se multiplient dans son organisme sous forme *crithidia* et reprennent ensuite la forme de trypanosomes métacycliques. E. Brumpt a démontré que la contamination se faisait par dépôt des déjections sur la peau, l'animal vidant son intestin pendant qu'il se gorge de sang sur un nouveau sujet.

Comme on le voit, l'homme n'est pas le seul hôte du *Trypanosoma Cruzi*. Divers animaux sauvages, vivant dans la forêt brésilienne, l'hébergent déjà ; il leur est transmis par les insectes que nous avons cités. Lorsque l'homme, défrichant la forêt, vient au contact de cette faune, il est piqué par les Triatomes qui trouvent d'excellents gîtes dans les cabanes des bûcherons (fig. 3) : ainsi s'est disséminée la maladie humaine.

## II. — HELMINTHES

*Schistosoma hæmatobium*, *S. Mansoni*, *S. japonicum*. — Je réunis sous une seule rubrique les trois parasites connus des bilharzioses humaines. *S. hæmatobium* provoque la bilharziose vésicale qui existe à peu près dans toute l'Afrique, à Madagascar, à Maurice et à la Réunion, en Asie mineure, on en connaît de rares foyers en Europe méridionale. *S. Mansoni* provoque la bilharziose intestinale qui parfois est aussi occasionnée par *S. hæmatobium*. Elle est également assez répandue en Afrique, mais existe de plus en Amérique centrale et du sud. Enfin *S. japonicum* existe au Japon, dans la Chine orientale, aux îles Philippines. Il est l'agent d'une maladie ressemblant à la bilharziose intestinale, avec complications hépatiques, spléniques, ascite et fièvre.

L'étude du cycle évolutif des trématodes parasites de la bilharziose nous offre de beaux exemples de pénétration cutanée. Depuis les travaux de Katsurada et Hashegawa (1910) on croyait démontrée d'une façon définitive la non existence d'un hôte intermédiaire. Ces auteurs, plongeant des animaux dans l'eau d'une région infestée par des bilharziens, avaient obtenu chez eux des *Schistosoma japonicum*. On pensait que l'œuf, émis avec les matières fécales, pouvait éclore dans l'eau, donner un miracidium qui pénétrait directement par la peau du sujet. Looss et divers auteurs avaient admis cette pénétration du miracidium pour les autres *Schistosoma*. Cependant des études plus précises, faites par Myairi et Suzuki au Japon, répétées par Leiper et

Atkinson dans ce pays, puis reprises par eux en Egypte avec *S. hæmatobium* et *Mansoni*, par Lutz au Brésil avec *S. Mansoni*, ont montré que les *Schistosoma*, comme tous les trématodes digénétiques, doivent passer par l'organisme d'un mollusque hôte intermédiaire pour y accomplir leur développement.

Je crois inutile de citer ici tous les mollusques qui peuvent servir d'hôtes intermédiaires aux *Schistosoma* : ils varient naturellement suivant les pays. Le miracidium ou embryon cilié, qui s'échappe des œufs presque aussitôt après leur émission dans les urines ou les selles, dès que celles-ci sont au contact de l'eau, nage avec rapidité jusqu'à ce qu'il ait trouvé un hôte intermédiaire, le mollusque chez lequel il pourra continuer son développement. Il pénètre dans son organisme, subit diverses transformations (sporocystes, sporocystes de deuxième génération, cercaire). Ces cercaires s'échappent ; ce sont de petits animaux, d'un demi-millimètre de long, possédant deux ventouses, pas de pharynx et une queue bifurquée à l'extrémité. Elles nagent rapidement, cherchant leur hôte définitif, chez lequel elles deviendront adultes. Qu'un individu se baignant, marchant dans l'eau nu-pieds, passe à leur portée, elles sont attirées vers lui, perforent son épiderme et, après un trajet compliqué et d'ailleurs pas encore très bien connu, elles gagnent les grosses veines, où elles se développeront.

Il est intéressant de signaler que leur pénétration à travers la peau ne passe pas inaperçue. Les sujets se baignant dans des eaux riches en parasites se plaignent de picotements, démangeaisons, évidemment causés par le passage des cercaires qui irritent les terminaisons nerveuses épidermiques.

*Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus*. — Ces deux vers nématodes, présentant entre eux de légères différences zoologiques, occasionnent la même maladie : l'Ankylostomose des pays chauds qui peut également se rencontrer dans les climats tempérés lorsque certaines conditions de température, d'humidité, de composition du sol sont réalisées, c'est ce qui se produit notamment dans certaines mines. Aussi l'ankylostomose est-elle appelée dans beaucoup de livres classiques : anémie des mineurs. En réalité, l'anémie des mineurs n'est qu'un très petit cas de l'ankylostomose, laquelle est répandue dans tous les pays tropicaux, souvent dans une très forte proportion. En principe, elle est plutôt causée par *Necator americanus*, tandis qu'*Ankylo-*



*stoma duodenale* existerait plutôt dans les mines, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions.

L'ankylostomose consiste essentiellement en une anémie, avec entérite, pouvant s'accompagner de fièvre.

Le cycle évolutif peut être ainsi schématisé. Les œufs, pondus dans le duodénum, habitat normal des parasites, sont expulsés dans les selles. Ils ont déjà commencé à se diviser et contiennent 4 à 8 blastomères ; ceux-ci se segmentent très rapidement et au bout d'un jour, une larve rhabditoïde s'est formée, qui perfore la coque de l'œuf et s'échappe. Pour qu'elle puisse vivre dans le milieu extérieur, il faut diverses conditions qui ont été récemment étudiées par les médecins américains, à la Trinidad et à Porto-Rico. Certains terrains lui sont favorables : l'humus des plantations tropicales (cacao, café), l'humidité entretenue par la culture, lui convient particulièrement bien. Ces larves s'éloignent peu de l'endroit où elles ont éclos ; aussi dans les enquêtes épidémiologiques, on examine le sol des endroits où les travailleurs ont l'habitude d'aller à la selle. Des pluies abondantes entraînent les larves et stérilisent ainsi le terrain au point de vue helminthologique. Certains insectes en détruisent un grand nombre.

La larve rhabditoïde possède deux renflements pharyngiens ; au bout de deux jours, elle perd son ectoderme et devient larve strongyloïde, c'est-à-dire ne possédant plus qu'un renflement pharyngien. Elle va encore muer, mais la troisième forme ne se débarrassera pas de la mue précédente, dans laquelle elle flotte comme dans un vêtement trop large : elle est dite enkystée (fig. 4). C'est à cet état qu'elle est attirée vers son hôte. Les indigènes marchant presque toujours nu-pieds contractent ainsi l'ankylostomose : la larve pénètre au niveau du pied et les auteurs américains ont remarqué que le port de chaussures était une



Fig. 4.  
*Ankylostomum duodenale*. — Larve strongyloïde enkystée ne prenant plus de nourriture dans le milieu extérieur. En face de 150 remarquer les plis caractéristiques que fait la mue ; d'après Looss (in Manson).

excellente mesure prophylactique. Dans les mines, elles peuvent grimper le long des poteaux de charpente : qu'un ouvrier vienne à y appuyer la main, les larves pénètrent à ce niveau.

Lorsque les larves vivent dans un sol rocailleux, à cailloux hérissés d'aspérités, elles peuvent, au troisième stade, perdre leur mue qui se déchire par frottement. Ces larves nues sont aussi infestantes, mais moins résistantes que celles qui sont enkystées.

Comme pour les *Schistosoma*, la pénétration d'un nombre assez grand de larves produit des phénomènes cutanés, consistant également en démangeaisons, érythème et petites pustules qui persistent plusieurs jours. C'est la gourme des mineurs, *ground itch* des auteurs anglais et américains. L'ankylostomose cutanée s'observe surtout aux pieds, pour les raisons que nous avons données plus haut ; on la voit notamment entre les orteils. Les pustules occasionnées par le passage des larves s'infectent facilement au contact du sol, on observe alors des ulcérations qui peuvent se phagédéniser et entraîner d'interminables complications.

Les larves, dans l'organisme, sont transportées aux alvéoles pulmonaires par la petite circulation. Elles remontent le long de l'arbre bronchique, gagnent le pharynx, sont dégluties, descendent les voies digestives et arrivent enfin au duodénum où elles se développent. Elles ont encore mué deux fois depuis leur pénétration dans l'organisme.

*Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus* appartiennent à la famille des Strongylidés, laquelle comprend de très nombreux représentants chez les animaux. L'évolution de ces Strongylidés est loin d'être connue pour toutes les espèces ; nous savons cependant qu'un certain nombre d'entre eux ont des larves pénétrant aussi par voie cutanée. Parfois quelques-uns de ces Strongylidés d'animaux s'égarent chez l'homme, le mécanisme de l'infestation est donc dans ces cas rares le même que celui étudié ci-dessus.

*Strongyloïdes stercoralis*. — Ce curieux petit ver a été accusé d'être l'agent de la diarrhée de Cochinchine. Puis on lui a dénié tout rôle pathogène ; enfin maintenant il semble bien acquis qu'il peut être la cause de diarrhées rebelles, son expulsion est extrêmement difficile.

On l'a signalé à peu près dans tous les pays chauds. Le cycle



évolutif s'accomplit ainsi : Un adulte parthénogénétique pond des œufs qui éclosent avant leur sortie de l'intestin, donnant des larves rhabditoïdes, à deux renflements pharyngiens, qui passent dans les selles. Dans certains cas, elles deviennent directement strongyloïdes par simple mue et pénètrent dans l'organisme, tandis que dans d'autres cas, ces larves rhabditoïdes donnent, toujours par mue, des formes mâles et femelles qui s'accouplent. Les femelles pondent des œufs, d'où sortent des larves rhabditoïdes, qu'on ne confondra pas avec celles émises dans les matières fécales. Ces larves rhabditoïdes donnent par mue des larves strongyloïdes, lesquelles sont infectieuses. En résumé, les larves rhabditoïdes doivent devenir strongyloïdes pour s'introduire dans le corps de l'homme. Tantôt elles le font directement, tantôt s'intercale une génération sexuée. On connaît mal les influences qui interviennent en faveur de l'un ou de l'autre cycle, probablement la température joue un certain rôle.

Les larves entrent dans l'organisme en provoquant les lésions cutanées déjà étudiées à propos de l'anquilostomose. Puis, elles gagnent le poumon, suivent le même trajet que celles d'anquilostomes, remontent les voies respiratoires, descendent dans le tube digestif et s'arrêtent dans l'intestin grêle où elles donneront des œufs parthénogénétiques.

*Filaria bancrofti*. — Les filaires sont aussi des nématodes, mais n'habitent pas le tube digestif. *Filaria bancrofti* occasionne les lésions bien connues de varices lymphatiques, chylurie, éléphantiasis, etc. Il est possible d'ailleurs que l'éléphantiasis des pays chauds ne soit pas uniquement dû à *F. bancrofti*.

La Filare de Bancroft est répandue dans presque tous les pays chauds ; cependant sa distribution géographique exacte aurait, dans diverses régions, besoin d'être précisée, car certaines statistiques sont basées sur la constatation des accidents qui lui sont généralement attribués, et non sur l'observation du parasite lui-même.

On sait que la filaire habite le système lymphatique, ses embryons passent dans le sang ; ils se voient dans le système circulatoire profond pendant le jour, et périphérique pendant la nuit. Remarquons en passant qu'on les y trouve très difficilement lorsque les lésions de filariose sont avancées, d'où difficulté de confirmer le diagnostic clinique par l'examen de laboratoire. Ils sont puisés pendant la nuit par des moustiques, d'espèces

diverses suivant les régions. Ils subissent dans les muscles du moustique une évolution analogue à celles des autres nématodes (fig. 5), grandissant par mues, puis arrivent finalement



Fig. 5. — Coupe de muscle thoracique d'un moustique, douze jours après son infestation sur un individu porteur de Filaires; d'après Manson.

dans la gaine de la trompe du moustique. La trompe du moustique est composée de plusieurs pièces jouant des rôles divers (fig. 6).

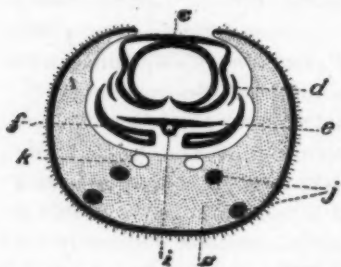


Fig. 6. — Coupe schématique de la trompe d'un moustique, *e*, labre ou épipharynx; *e*, hypopharynx; *d*, mandibules; *f*, mâchoire; *g*, lèvre inférieure ou gaine de la trompe; *i*, canal salivaire; *j*, muscles; *k*, trachées; d'après Nuttall et Shipley (in Manson).

Les unes (mandibules, mâchoires transformées en stylets) percent la peau; d'autres (épipharynx, hypopharynx) soudées ensemble forment un canal dans lequel est aspiré le sang; une dernière enfin (lèvre inférieure transformée en gouttière) contient toutes les pièces précédentes, quand l'insecte ne se sert pas de sa trompe. Lorsqu'il veut piquer, il enfonce ses pièces perforantes, c'est-à-dire toutes à l'exception de la lèvre inférieure, dans la peau

du sujet, comme un trocart. La lèvre inférieure se trouve alors courbée sur la peau, comme une canne de jonc qu'on appuie

sur le sol, mais ne pénètre pas dans la plaie. Elle est terminée par deux appendices (labelles), s'écartant au moment de la piqure et s'appuyant sur la peau. Entre ces labelles se trouve une mince membrane dite membrane de Dutton. Les larves de *F. bancrofti* sont accumulées à l'intérieur de cette gouttière, qui sert de gaine à la trompe. Que le moustique vienne à piquer un sujet, cette lèvre inférieure se recourbe comme nous venons de le voir. Poussées par un tactisme spécial, les larves rompent la mince membrane de Dutton et se trouvent ainsi déposées sur la peau. Quelquefois, elles passent également en d'autres points de la lèvre inférieure. Les larves sur la peau pénètrent activement à travers celle-ci, arrivent dans les lymphatiques et grandissent. On ne paraît pas avoir signalé jusqu'à présent d'accidents cutanés dus à leur pénétration, sans doute en raison du faible nombre de larves déposées à la fois par un seul moustique.

*Filaria loa*. — Parasite des œdèmes fugaces de Calabar, s'observe en Afrique équatoriale. Elle habite le tissu cellulaire sous-cutané; son passage occasionne des démangeaisons, de l'érythème et des œdèmes qui disparaissent d'ailleurs lorsqu'elle s'éloigne. Dans la région oculo-nasale, les accidents sont un peu plus graves, ils se compliquent de larmoiement, névralgies, etc.

Les embryons de *F. loa* se trouvent dans le sang, mais pendant le jour, à la différence des précédents qui s'y voyaient pendant la nuit. Ils ne peuvent donc être puisés que par un insecte piquant en plein jour. Ce sont des tabanides : *Chrysops dimidiatus* et *C. silacea* qui jouent le rôle d'hôtes intermédiaires. Les tabanides ont des pièces buccales du type complet, c'est-à-dire en tous points semblables à celles des moustiques : l'évolution de *F. loa* est, à quelques détails près, calquée sur celle de *F. bancrofti* : les larves évoluent dans l'organisme de l'insecte, s'accumulent dans la gaine de sa trompe et, déposées sur la peau, pénètrent dans l'épiderme.

Il existe d'autres filaires de l'homme (*volvulus*, *coecutiens*, *perstans*) ou des animaux, parasitant exceptionnellement l'homme, dont le cycle évolutif est inconnu. On admet, en se basant sur des raisons zoologiques, qu'elles doivent passer par un hôte intermédiaire, probablement un insecte. Remarquons d'ailleurs que ce mot de filaire, que j'emploie ici pour ne pas compliquer la question, n'a plus guère de sens précis en zoologie, les animaux qu'il représente ayant une structure différente les uns des autres, ce qui les a fait ranger dans divers genres.

*Dracunculus medinensis* (*Filaria medinensis*). — Filaire de Médine. Irrégulièrement répandue en Afrique, existe en Asie-Mineure et en quelques points d'Amérique Centrale et du Sud. Je la signale ici parce que la peau sert au parasite, non de porte d'entrée, mais de sortie. C'est pourquoi ce ver intéresse le dermatologiste.

La femelle vit dans le tissu conjonctif sous-cutané : les embryons mûrissent dans son utérus, puis la filaire s'achemine vers la surface de la peau. Il semble qu'elle ne possède pas d'orifice vulvaire (fig. 7) : l'utérus s'évaginera pour mettre les embryons en liberté. Cliniquement, cette mise en liberté des embryons se manifeste par un œdème de la région, d'abord diffus, puis circonscrit et épousant plus ou moins la forme du ver. Une phlyctène se forme, au centre de laquelle se voit une petite masse blanche qui n'est autre qu'un fragment du ver. En déposant quelques gouttes d'eau sur la plaie, qu'on aspire au bout



Fig. 7. — *Dracunculus medinensis*. Coupe transversale du corps montrant l'utérus rempli d'embryons ; d'après Leuckart.

de quelques instants avec une pipette et qu'on examine au microscope, on observe de nombreux embryons mis en liberté au contact du liquide, par la rupture d'une portion des tubes utérins. Il y a donc un tactisme qui attire ces embryons au contact de l'eau. C'est dans ce milieu, en effet, qu'ils devront se trouver pour continuer leur évolution. Supposons qu'un indigène atteint de filaire de Médine vienne à passer dans un étang ou collection d'eau analogue. Les embryons sont mis en liberté et peuvent se trouver absorbés par un petit crustacé du genre *Cyclops*. Ils s'y développent et restent dans sa cavité générale, jusqu'à ce qu'un sujet, buvant l'eau de cet étang sans précautions, absorbe en même temps le crustacé, petit animal à peine visible à l'œil nu, passant facilement inaperçu à l'indigène.

On a préconisé un grand nombre de méthodes pour extraire la filaire de Médine : injection dans le corps du ver de toxiques ou d'anesthésiques : sublimé, cocaïne, chloroforme, etc. Ces

moyens ne réussissent pas toujours. On peut les essayer, mais en cas d'insuccès, se garder de tirer sur le ver ; on risque de le rompre et d'amener des accidents lymphangitiques interminables ; il vaut mieux alors employer la méthode indigène, c'est-à-dire enrouler quelques centimètres tous les jours sur un petit bâton jusqu'à ce que le ver soit complètement extrait. L'émétique, le kermès et les arsénobenzènes ont donné quelques succès.

### III. — ARTHROPODES

*Demodex folliculorum*. — L'évolution de ce parasite se fait toute entière dans les glandes sébacées de la face, notamment de l'aile du nez. Rappelons que les femelles pondent des œufs d'où sortent des larves hexapodes, lesquelles donnent des nymphes octopodes, qui, après deux mues, deviennent adultes sexués. On l'a incriminé de transporter diverses maladies : dans la plupart des cas, son rôle pathogène semble peu appréciable chez l'homme. Chez divers animaux, notamment chez le chien, il occasionne des gales difficiles à guérir.

*Sarcoptes scabiei*. — Parasite de la gale commune. Les symptômes de cette affection sont trop connus des dermatologistes pour que je les énumère ici. Je mentionne seulement l'évolution : la femelle pond des œufs dans une galerie épidermique ; de ces œufs sortent des larves hexapodes, donnant des nymphes octopodes, puis celles-ci se transforment en adultes sexués et la fécondation a lieu ; mais les femelles doivent encore muer une fois avant de pondre et de s'enfoncer dans la peau.

Une autre affection, dite gale norvégienne, a été signalée en Norvège, en Allemagne, en Autriche, en France, en Danemark, en Russie, en Turquie, en Italie. J'en ai publié récemment un cas observé chez un nègre de Haute-Guinée. Elle est caractérisée par des incrustations saillantes et des callosités épidermiques, composées de plusieurs couches de croûtes stratifiées. Le diagnostic clinique peut en être difficile, car c'est une affection rare et le médecin n'y pense pas toujours. Par contre, le diagnostic microscopique est extrêmement simple. Il suffit d'examiner les croûtes dans une solution éclaircissante de soude, potasse, lactophénol, etc. Les parasites fourmillent généralement et sont faciles à trouver. Je n'ai pu constater aucune différence entre les acariens occasionnant la gale commune et la gale norvégienne ;

de plus, A. Pozzo a eu, en Italie, l'occasion d'observer un **malade**, atteint de gale norvégienne, qui a communiqué à son **entourage des gales communes**. Ces faits plaident en faveur de l'hypothèse d'un **seul animal** occasionnant les deux affections.

Outre ces gales humaines **proprement dites**, on en connaît d'autres provoquées par des acariens **normalement** parasites des animaux, venant accidentellement sur l'homme. Ce sont naturellement les animaux domestiques vivant dans nos **appartements** qui ont le plus d'occasions de nous les transmettre : le chien et le chat sont dans ce cas.

Enfin il existe un grand nombre d'Acariens qui vivent librement dans la nature, mais peuvent, le cas échéant, passer un temps plus ou moins considérable sur notre peau en y provoquant de l'érythème, des démangeaisons, etc. C'est le cas, par exemple, du *Glyciphagus domesticus* qui provoque la gale des épiciers (grocer's itch des auteurs anglais) du *Pediculoïdes ventricosus* qui parasite normalement un petit papillon, lequel vit sur le blé. Les cultivateurs manipulant des gerbes de blé peuvent être envahis par ce *Pediculoïdes ventricosus*; il en résulte de véritables petites épidémies.

*Sarcopsylla penetrans*. — Puce chique. Originnaire d'Amérique tropicale, a été introduite en Afrique où elle est maintenant très abondante sur la côte occidentale. Il lui faut probablement des terrains spéciaux pour pouvoir évoluer, car certaines régions en sont dépourvues, bien que voisines d'autres où les puces chiques sont très communes. De l'œuf éclot une larve, qui donne une nymphe, de laquelle sort un adulte. Rappelons que les puces sont des insectes à métamorphoses complètes, c'est-à-dire chez lesquels la larve ne ressemble pas à l'adulte (ex. : chenille et papillon). La femelle adulte fécondée pénètre à travers la peau; même chez des Européens chaussés, elle arrive à s'introduire par les interstices des souliers, à plus forte raison peut-elle envahir les indigènes marchant nu-pieds. Elle s'enfonce en produisant une petite sensation particulière que connaissent tous les coloniaux et à ce moment peut être facilement extraite avec une épingle. Chez les personnes ne faisant pas régulièrement tous les jours l'inspection soigneuse de leurs pieds, la chique pénètre dans la peau et son abdomen augmente considérablement de volume pendant que mûrissent ses œufs. A ce moment les démangeaisons sont plus vives et l'animal a la forme d'un sphère



blanchâtre avec un petit point noir au centre, qui représente le thorax et la tête. L'extraction est un peu plus difficile et la rupture de l'abdomen peut occasionner divers accidents inflammatoires. Ces petites plaies peuvent s'infecter et entraîner d'assez graves complications.

*Bacille de la peste.* — J'intercale ici le bacille de la peste, quoique ce ne soit pas un parasite; sa transmission est néanmoins étudiée en parasitologie à cause de l'hôte vecteur qui est une puce. Je n'ai à décrire que son mode d'introduction. C'est la puce du rat : *Xenopsylla cheopis*, pouvant piquer l'homme,



Fig. 8. — Multiplication du bacille pesteux chez les puces. 1, puce dans l'estomac de laquelle les colonies microbiennes se développent; 2 et 3, puces dont le proventricule est oblitéré par une embolie microbienne et dont la piqûre donne souvent la peste; d'après Bacot et Martin.

qui est l'agent le plus actif de dissémination de la maladie. Il est probable que la puce humaine, *Pulex irritans*, joue aussi un rôle non négligeable. Ces insectes ayant absorbé du sang contenant le bacille pesteux, celui-ci se multiplie dans leur tube digestif. Il peut alors être inoculé, à l'occasion d'une nouvelle piqûre, par deux mécanismes. La puce vide son tube digestif pour se regorger à nouveau et émet sur la peau du sujet une gouttelette fécale riche en bacilles. Ceux-ci pénètrent à la faveur d'une solution de continuité. Un autre mécanisme a été récemment mis en lumière par les auteurs anglais Bacot et Martin : les bacilles absorbés par la puce se multiplient dans son estomac d'une façon tellement abondante qu'ils forment une véritable embolie du tube digestif (fig. 8). L'insecte, pour essayer de s'en débarrasser, pique à nouveau et contracte désespérément son estomac pour se délivrer; il détache ainsi des parcelles du caillot stomacal qui sont régurgitées, vomies pour ainsi dire par sa trompe dans la plaie. C'est donc une véritable inoculation. Ce deuxième mécanisme serait beaucoup plus fréquent que le simple dépôt sur la surface cutanée des bacilles contenus dans les déjections.

*Cordilobia anthropophaga.* — Ver du Cayor. Commun sur

toute la côte d'Afrique. L'adulte est une mouche se nourrissant de substances en décomposition. Elle pond des œufs, d'où sortent des larves qui doivent vivre en parasites sur la peau des animaux ou de l'homme. Elles s'enfoncent dans les téguments et muent ainsi sur place, jusqu'à ce qu'elles aient atteint leur taille maxima. A ce moment, elles provoquent un furoncle dont elles forment le bourbillon. Elles sont éliminées avec le pus, tombent à terre, deviennent nymphes ; celles-ci donnent des adultes.

Il existe un grand nombre d'autres diptères dont les larves

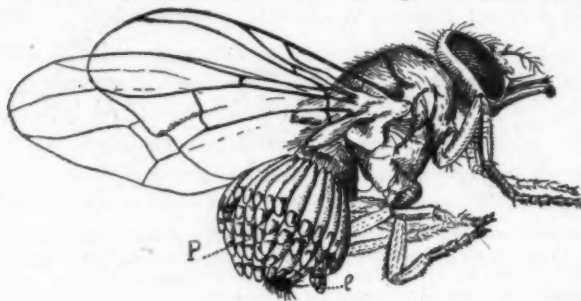


Fig. 9. — Ponte (P) de *Dermatobia cyaniventris* fixée sur l'abdomen d'un *Stomoxys*.  
L, larves ayant soulevé l'opercule de l'œuf et prêtes à se fixer sur un hôte favorable. Grossi 6 fois environ ; d'après A. Neiva et J. Florencio Gomes.

peuvent être parasites cutanés et provoquer des myiases dans les plaies, cavités naturelles, etc. Je ne crois pas utile d'en donner ici l'énumération abstraite. La plupart d'entre elles parasitent d'ailleurs les animaux plus souvent que l'homme. Je cite seulement les principales.

*Cochliomyia macellaria*. — Amérique centrale et Argentine. La mouche adulte pond dans les cavités nasales, dans les oreilles, à la surface des plaies.

*Dermatobia cyaniventris*. — Ver macaque de l'Amérique du sud. La mouche adulte, sur le point de pondre, capture un autre insecte piqueur ; Stomoxe, moustique, et le maintenant entre ses pattes, dépose ses œufs sur l'abdomen de sa victime (fig. 9). Celle-ci, ainsi chargée, va piquer un animal ou un homme pour se nourrir de son sang. Les œufs ont mûri pendant ce temps et les jeunes larves, attirées par chimiotactisme, s'évadent et s'enfoncent dans la peau. Elles y forment une tumeur furoncleuse dans laquelle elles se développent, puis sont éliminées avec le pus, tombent à terre où elles donnent des nymphes desquelles sortent les mouches adultes.



Enfin on connaît des myiases cutanées, dans lesquelles une larve se déplace sous la peau, en laissant derrière elle un sillon rouge, s'accompagnant parfois de tumeurs fugaces et provoquant des douleurs assez vives. Il s'agit généralement de larves d'*Hypoderma* ou de *Gastrophilus*, égarées chez l'homme et subissant chez lui un commencement d'évolution.

#### IV. — CHAMPIGNONS PARASITES

Il est bien difficile d'énumérer les champignons parasites pénétrant par la peau. D'une façon générale, on peut dire que tous ceux qui occasionnent des dermatomycoses, au sens large du mot, sont introduits de cette façon. Les spores déposées sur la peau se développent à la faveur d'une solution de continuité; parfois un léger traumatisme aide à leur introduction: par exemple une écharde de bois, enfoncée dans le pied, peut inoculer un mycétome, notamment un pied de Madura; cette affection étant un syndrome clinique dû à des champignons botaniquement très différents.

De même toutes les variétés de teignes, soit purement humaines affectant les enfants, soit d'origine animale, ont une étiologie analogue. Le champignon végète dans l'épiderme et envahit le cheveu. On sait que pour inoculer des teignes aux animaux, il suffit de déposer des cultures sur leur peau après avoir provoqué un léger traumatisme (scarification, phlyctène d'une brûlure, simplement feu du rasoir). Il est vrai d'ajouter que toutes les teignes ne s'inoculent pas avec cette facilité.

*Mycoderma immitis* parasite de la rare mycose de Posadas (Brésil) a probablement une étiologie analogue au pied de Madura, par inoculation sous-cutanée accidentelle. Le pityriasis versicolor se contracte évidemment de la même façon, mais probablement sans qu'il soit besoin de traumatisme.

Pour ces parasites végétaux, la question de terrain paraît jouer un rôle plus grand que pour les parasites animaux étudiés précédemment. Tous les organismes ne se prêtent pas au développement des champignons et il y a des sujets prédisposés à contracter des mycoses. C'est là une question de « tempéraments », ou, pour parler d'une façon plus scientifique, de facteurs complexes physico-chimiques sur la nature desquels nous n'avons que des données rudimentaires.

## HYPERCHOLESTÉRINÉMIE ET LIPOMATOSE

par

MM. R. BONNEFOUS et A. VALDIGUIÉ

(Travail de la Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie de l'Université de Toulouse  
P<sup>r</sup> Ch. Audry).

Peu de travaux récents, relatifs à la pathologie générale de la peau, ont présenté autant d'intérêt que l'établissement de rapports presque constants entre l'hypercholestérinémie et la xanthomatose : la cellule xanthomateuse étant considérée comme une cellule recueillant directement, par dépôt ou par ségrégation, les lipoides circulant en excès. Laissant de côté les discussions qui sont encore ouvertes sur la pathogénie, on peut cependant considérer comme à peu près établie, au moins pour les xanthomatoses multiples, sinon pour tous les xanthélasmas palpébraux, cette relation : hypercholestérinémie et xanthome.

Les rapports entre les lipoides et les graisses vraies de l'organisme sont encore bien loin d'être élucidés. Si la constitution des lipoides n'est pas identique à celle des corps gras, leur parenté chimique est manifeste. Nous ne savons encore si les lipoides et les graisses ont une origine commune, ou si les lipoides représentent une étape nécessaire de la démolition des corps gras. Leur rôle dans le métabolisme des graisses est certain, et Lœw l'a bien traduit en les représentant comme « une machine à brûler les graisses ».

Les relations entre ces deux groupes de substances, difficiles à saisir à l'état physiologique, ne peuvent-elles devenir plus apparentes dans les affections où le métabolisme de l'une d'elles est roublé ?

C'est par induction de l'étude du xanthome que M. le professeur Audry nous a demandé de rechercher si, dans la lipomatose multiple, et aussi, dans d'autres cas de lipomatoses, on ne trouverait pas de l'hypercholestérinémie. En fait, on n'a encore que des notions bien rudimentaires sur la pathogénie des lipo-

matoses et même de la tumeur lipome. On a une tendance, probablement fâcheuse, à étudier ces derniers d'un point de vue, pour ainsi dire, néoplasique. Il est, au contraire, très vraisemblable que, tout comme les xanthomes, les lipomes sont des formations en rapport avec le métabolisme général, d'une part, et, d'autre part, avec des formes ou des activités cellulaires spéciales. Après tout, c'est ce que nos prédécesseurs désignaient assez bien par l'expression de « diathèse lipomateuse » (1).

## II

Voici, d'abord, les deux observations de lipomatose multiple familiale qui ont été le point de départ de notre travail.

*Observation I.* — Léonie S., 59 ans, célibataire, entre le 8 novembre à la clinique, avec le diagnostic de végétations vulvaires. — Père mort d'une pleurésie; 4 frères et sœurs vivants, 5 morts dont 2 par tuberculose. — A 49 ans, hystérectomie pour fibrome (M. Jeannel); en août dernier, elle est opérée à nouveau (M. Mériel) pour un carcinome du sein, datant de six mois. — Femme petite, maigre, en assez bon état général. A l'examen, on constate : large cicatrice d'amputa-

(1) Voici quelques indications très générales, pour le lecteur, qui ne serait pas bien au courant :

Au sujet de la cholestérinémie, on trouvera un article de Grigaut, dans la *Biologie médicale*, n° 3, mars 1913, le rapport de Chauffard, Guy Larôche et Grigaut, au Congrès de Médecine de 1920, un article récent de Guy Larôche, dans la *Revue d'Endocrinologie*, juillet 1923. Voir aussi le livre de E. Pulay : *Stoffwechsel und Haut*, Berlin-Vienne, 1923, qui, outre ses recherches personnelles, se réfère au *Handbuch der Stoffwechsel Krankheiten* de von Noorden. Sur les rapports du xanthome et de la cholestérinémie, on lira un excellent résumé dans la dernière édition du *Précis de Dermatologie* de Darier, p. 899. Voir aussi, dans ces *Annales de Dermatologie* de 1920, n° 11, p. 497, le travail de de Gamrat, sur le xanthome. Enfin, on trouvera des renseignements plus récents et plus complets dans le dernier article de Eric Schmidt : *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1922, tome CXL, p. 419. — On peut y joindre deux articles d'Ishimaru dans les *Acta Dermatologica* de 1923, p. 295 et 389, le dernier consacré à la reproduction expérimentale de la xanthomatose chez le lapin par un régime au jaune d'œuf.

Sur la lipomatose multiple, il n'y a rien de mieux que la thèse de Crémieux : *Contribution à l'étude de la lipomatose multiple symétrique*. Montpellier, 1905. — La bonne revue de Roch, *Revue de Médecine*, juin 1908, la confirme et n'y ajoute pas grand'chose. — La thèse de Mlle Karoumian, Lausanne, 1908, ne nous apprend rien. — Les cas de Clerc et Thibaut, de Poncet et Leriche, d'Achard et Leblanc, de Rathery et Binet, de Balzer et Belloir, etc., ne nous ont pas offert de renseignements intéressants pour notre travail actuel.

tion du sein, cicatrice de laparotomie, présence sur la grande lèvre droite de quatre papillomes étagés, de la grosseur d'un pois, lisses, blancs rosés, légèrement suintants. Mais, de plus, on découvre, au cours de l'examen, la présence de tumeurs multiples, disséminées sur les avant-bras et les coudes, les régions lombaires et fessières, indolentes, saillantes et mobiles sous la peau, de volume, de forme et de consistance variables, affectant, surtout aux membres supérieurs, une disposition à peu près symétrique; on en compte neuf sur l'avant-bras gauche, huit sur l'avant-bras droit, fermes et régulières, de la grosseur d'un pois à une noisette. Aux lombes et sur les fesses, il y en a quatre, plus volumineuses (noix à mandarine), molles, irrégulières, lobulées. Aux dires de la malade, ces tumeurs existent depuis une quinzaine d'années, — les premières ayant apparu sur l'avant-bras gauche, — se sont développées par poussées, et subissent des variations de volume en rapport avec celles de l'embonpoint général. Certaines ont disparu (paroi abdominale), de nouvelles apparaissent encore. En 1913, la malade a été présentée à la Société de Médecine de Toulouse, par MM. les professeurs Mossé et Roques, avec sa sœur jumelle, qui fait l'objet de l'observation suivante. Une biopsie pratiquée à cette époque montra qu'il s'agissait de lipome pur.

L'examen de l'appareil respiratoire, du cœur, du système nerveux, ne révèle rien d'anormal, mais la tension artérielle = 19/8 au Pachon, 16/8 au Vaquez. Intelligence un peu au-dessous de la normale; surdité très marquée par sclérose labyrinthique.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'examen des urines donne : volume en 24 heures 1.560, densité 1.019, réaction légèrement acide, acidité 0,48 0/00, ammoniacque 0,508 0/00, azote ammoniacal, 0,492 0/00, urée 11 gr. 951 0/00, azote de l'urée 5,569 0/00, acide urique 0,330 0/00, phosphates 1,149 0/00, albumine : traces, glucose : néant.

L'urée sanguine = 0,35 cgr.; la constante d'Ambard = 0,14.

Epreuve de la pilocarpine : réaction vagotonique légère.

Epreuve de l'élimination du bleu de méthylène (injection sous-cutanée de 1 cm<sup>3</sup> de solution à 5 0/0) : début 30 minutes après, maximum 4 heures après; l'élimination se poursuit jusqu'au 10<sup>e</sup> jour avec un caractère cyclique et intermittent.

L'examen des lipoides du sérum sanguin a été réalisé par la méthode de Grimbert et Laudat. Toutefois, l'impossibilité de nous procurer de la digitonine ne nous a pas permis d'appliquer la méthode de Windhaus. Pour doser la cholestérine, nous avons employé la méthode colorimétrique de Grigant.

Cholestérine : 3 gr. 96 0/00 de sérum.

Lécithine : 1 gr. 76 0/00 de sérum.

Acides gras libres et combinés : 3 gr. 95 0/00.

Les petits papillomes de la vulve ont été excisés; cicatrisation sans incidents. A l'examen histologique, on a trouvé une papillomatose vulgaire, mais en deux ou trois points, les allongements interpapillaires présentaient des transformations typiques d'épithélioma lobulé, spino-cellulaire au début (globes cornés non douteux en deux points).

Notons, en passant, cette étrange succession de tumeurs variées chez le même sujet : fibrome utérin, carcinome du sein, papillomatose et même épithéliomas cutanés, lipomatose multiple. Dans quelle mesure ces coïncidences et ces successions peuvent-elles être rapportées à une cause générale, telle que celle dont nous allons nous occuper ? C'est ce que nous ne pouvons pas dire ; nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la question des « diathèses néoplasiques ». D'ailleurs nous n'avons pas retrouvé cette même « diathèse néoplasique » chez la sœur jumelle de cette malade (observation II).

Dans l'observation que nous venons de relater, l'hypercholestérinémie est manifeste ; cependant nous sommes bien obligés de noter les anomalies du fonctionnement hépato-rénal qui en diminuent la valeur ; mais celle-ci est relevée par l'examen du cas suivant :

OBSERVATION II. — Clémence S., sœur jumelle de la précédente, examinée dans le service de M. le professeur Audry, à l'occasion de la maladie de sa sœur.

Pas de maladies antérieures. Mariée à 23 ans ; 8 grossesses : 4 conduites à terme, 4 fausses couches ; un seul enfant vivant, les autres morts en bas âge.

A 24 ans, a vu apparaître sur son avant-bras droit une petite nodosité indolente, puis, successivement, 8 autres, dans la même année. L'année suivante, apparition de tumeurs identiques sur l'avant-bras gauche. Ces tumeurs, dont le volume varie d'un pois à une cerise, sont disposées d'une façon presque exactement symétrique sur les deux avant-bras et échelonnées en lignes parallèles à l'axe du membre, sur les faces antérieure et postérieure. Elles sont nettement sous-cutanées, mobiles, indolores, saillantes sous la peau, qui ne présente pas de modifications à leur niveau ; les unes sont molles, pseudo-fluctuantes, les autres dures, de consistance fibreuse. Leur topographie est à peu près la même aux membres supérieurs que chez la malade de l'observation I, mais ici on n'en trouve pas sur le reste du corps.

(1) Nous avons recherché la cholestérine chez une femme de 59 ans, atteinte de dyskératose pseudo-folliculaire de Darier, présentant, par ailleurs, tous les signes d'une hypertension manifeste : polyurie, hypoazoturie, et soumise au même régime alimentaire que notre malade. Le taux de la cholestérine n'était que de 1 gr. 60 o/o.

Elle était de 1 gr. 70 chez un homme de 55 ans, atteint de xanthélasma des paupières de glycosurie intermittente, d'ulcérations cutanées, d'ostéomyélite syphilitique, et manifestement hépato-rénal.

Incidentement, mentionnons que nous avons trouvé 1 gr. 50 de cholestérine chez le fils de la femme dont nous venons de parler, et qui est, comme sa mère, atteint de maladie de Darier.

Chez cette femme comme chez sa sœur, les lipomes seraient sujets à des variations de volume en rapport avec les variations de l'embonpoint général.

L'examen des différents organes et appareils ne décèle rien d'anormal. La tension artérielle = 14/8 au Vaquez. Pas d'albumine dans les urines.

Le dosage des lipoides du sang donne ;

Cholestérine : 4 gr. 14 o/ooo.

Autres lipoides : 1 gr. 954 o/oo.

Les autres examens de laboratoire n'ont pu être pratiqués.

Quoi qu'il y ait de défectueux dans cette seconde observation, dont la malade n'a pu être hospitalisée, nous constatons un taux d'hypercholestérinémie véritablement manifeste, sans que les symptômes hypertensifs viennent cette fois en diminuer sensiblement la valeur.

III. — Voici maintenant une observation de *lipomatose multiple vulgaire*, avec hypercholestérinémie légère.

Un homme de 57 ans, buveur de vin blanc, atteint de syphilis secondaire, présente au cours d'un traitement par l'autylarsan (amino-arséno-phénol) un ictère arsenical sévère qui se termina par guérison. On le mit au traitement bismuthique qui fut bien toléré. On s'aperçut que le malade présentait quatre petits lipomes sur la cuisse droite, quatre sur la cuisse gauche, un sur l'avant-bras gauche, lipomes dont il s'était aperçu depuis 15 ans. A l'examen, tous organes normaux, sauf un foie petit (il avait été notablement augmenté pendant l'ictère). Tension artérielle 14/9.

Analyse des urines : 2 litres par 24 heures. Pas d'albumine ; azote ammoniacal, 0,449 o/oo ; urée, 6,543 o/oo ; azote uréique, 3,044 o/oo. Rapport de Maillard sur des urines prises à l'émission, 12,8 ; sur les urines des 24 heures, 14,9.

Cholestérine, 1,90.

R. W. faiblement positive.

Ici, encore, hypercholestérinémie, mais légère. Comment l'interpréter chez un homme dont le foie est tellement insuffisant (rapport Maillard énormément affecté) ? La lipomatose serait-elle liée à l'insuffisance hépatique ? Celle-ci est-elle purement acquise ? ou congénitale ? Notre observation I se rapportait à une « hépato-rénale » ; celle-ci, à un hépatique pur. Avouons que l'interprétation en est bien difficile. C'est cependant un document, sinon une preuve.



IV. — Nous avons été naturellement amenés à chercher l'hypercholestérinémie dans un cas de *lipome en tumeur*, dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION III. — Marcelle C., 42 ans, cuisinière, entrée salle Sainte-Cécile, le 27 décembre 1923.

Roséole syphilitique en 1917. Souffre depuis un an de céphalées violentes et fréquentes, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de surdité passagère, de douleurs fulgurantes dans les cuisses et en ceinture. Actuellement, ptosis léger, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité objective. Abolition du réflexe rotulien à droite; abolition des achilléens; réflexes normaux aux membres supérieurs. Très légère ataxie cinétique. Pas d'atrophie musculaire, pas de paralysies.

Depuis 4 ans, présentait un lipome de la région dorso-vertébrale gauche, qui a progressivement augmenté de volume, et qui, opéré le 15 novembre (professeur Mériel) est de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, environ.

Cœur et poumon normaux. T. A. = 16,5/8 au Pachon.

Examen des urines : volume des 24 heures : 1.400 cm<sup>3</sup>, urée 18 gr., chlorures : 14 gr., traces d'albumine.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, qui contient 1 gr. 50 d'albumine et 3 lymphocytes par mm<sup>3</sup>.

Dosage de la cholestérine dans le sang : 2 gr. 85 o/oo.

Chez cette malade, il y a une hypercholestérinémie modérée, mais formelle ; cependant, les conditions générales sont telles que nous ne pouvons pas encore lui attribuer formellement une grande valeur ; il sera nécessaire de la confirmer par d'autres recherches.

V. — Nous n'avons retrouvé qu'un seul document relatif à l'hypercholestérinémie dans la *lipomatose*. Il est de Pulay, à la page 145.

Dans ce cas-là, il s'agissait d'un homme de 34 ans, atteint de *lipomatose douloureuse typique* (pas d'autres renseignements) et chez lequel Pulay signale de l'hyperglycémie et de l'hypercholestérinémie, la teneur en sucre étant de 120-74 et la teneur en cholestérine 0-2.466 (se souvenir que les Allemands comptent au centième).

Il est remarquable que ce taux de cholestérine dans le sang est, de beaucoup, le plus élevé rencontré par Pulay, sur 52 cas de 16 maladies différentes, dont 4 cas de xanthome palpébral.

De ces xanthomes, celui qui présentait le plus de cholestérine en avait 0,1742. Pulay se demande s'il ne faut pas invoquer dans la pathogénie de la lipomatose douloureuse un trouble hypophysaire, l'hypophyse étant responsable de l'hyperglycémie. Il insiste sur l'hypercholestérinémie, à laquelle il attribue une importance notable, mais se demande s'il ne faut pas la considérer comme parallèle à l'hyperglycémie, l'une et l'autre anomalies relevant de l'hypertonie vasculaire (Falta).

V. — Comme conclusions, nous sommes autorisés à dire que *la lipomatose familiale multiple s'accompagne d'hypercholestérinémie notable, et que cette même hypercholestérinémie se retrouve à un moindre degré dans d'autres formes de lipomatoses.*

Ces constatations ont évidemment besoin d'être confirmées et multipliées, mais, si des recherches ultérieures corroborent les nôtres, on voit sans peine qu'elles peuvent conduire à des conceptions sensiblement nouvelles.

Nous laissons de côté tout ce qui concerne l'origine de l'hypercholestérinémie en général. D'un point de vue plus restreint, nous remarquerons seulement que la question des rapports du métabolisme entre lipoides et graisses se pose à nouveau d'une façon plus étroite que par le passé.

Quant à la lipomatose et aux lipomes, ils entrent ainsi dans un ordre de phénomènes plus ou moins comparables à ceux de la xanthomatose. Si on admet l'hypothèse de cellules conjonctives préalablement disposées à la fixation de la cholestérine, on rejoint la notion des naevi en puissance. Et cette même notion s'applique encore mieux aux lipomes multiples si souvent héréditaires qu'aux xanthomes.

Remarquons aussi combien il est fréquent de découvrir chez xanthélasmiques et chez lipomateux des indices d'un foie anormal.

L'avenir montrera comment peut s'opérer la transformation de la cholestérine, la ségrégation ou la fixation des graisses dans les cellules lipomatogènes, et tout cela conduirait à une révision histochimique qu'un service de dermatologie n'a malheureusement guère l'occasion d'effectuer sur des malades qui ne font pas partie de son recrutement habituel.

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRURIT

Par P. JOURDANET (d'Uriage)

Ancien chef de clinique dermatologique de la Faculté de Lyon.

Depuis les beaux travaux de MM. Brocq et Jacquet, tous les dermatologistes admettent que le prurit, par l'intermédiaire du grattage, joue un rôle très important dans la genèse, l'extension et la complication des dermatoses. De cette notion dérivent, des indications thérapeutiques de haute valeur ; à tel point qu'on pourrait sans paradoxe affirmer que, supprimer le prurit reviendrait à supprimer une bonne partie de la pathologie cutanée.

Mais si nous connaissons bien les conséquences de ce phénomène, nous ignorons complètement ce qu'il est en soi ; sur ce prurit en effet, l'anatomie, comme la physiologie, ne nous apporte aucune lumière. De cela témoigne la définition même que donnent du prurit tous les auteurs classiques « le besoin de se gratter ». Acceptons-la faute de mieux, mais sans méconnaître qu'elle est une pure tautologie.

Ce n'est pas certes, qu'un symptôme aussi important n'ait retenu l'attention des médecins et provoqué leurs recherches. Je citerai notamment le bel article de L. Jacquet sur les « Troubles de la sensibilité cutanée » dans la *Pratique dermatologique*, qui est je crois bien le travail le plus important relatif au prurit. Il semble pourtant que dans ces dernières années les dermatologues aient un peu négligé cette étude. J'en dirai autant des neurologistes qui, cependant, ne sauraient se désintéresser d'un symptôme traduisant la souffrance initiale du système nerveux.

A quoi tient cette défaveur ? D'abord à l'orientation de l'esprit médical actuel vers les recherches humorales qui, en matière de prurit, n'ont rien ajouté à nos connaissances ; mais aussi et surtout aux difficultés inhérentes à l'étude de ce trouble de la sensibilité cutanée. Il s'agit, en effet, d'un symptôme subjectif échappant à tout contrôle, puisqu'il ne relève que de l'appréciation du sujet qui le ressent. Or les malades sont le plus souvent incapables

bles de définir leurs sensations, même les plus grossières. Aussi, en pareil sujet, l'auto-observation semble-t-elle être la méthode de choix. Nous y avons déjà eu recours il y a quelques années dans une observation relative aux antipyrinides dont on trouvera la relation dans le *Lyon Médical* (1). C'est elle encore qui est le point de départ de ce travail ; et si restreintes que soient nos constatations, elles nous paraissent cependant dignes d'intérêt ; d'autant qu'elles confirment celles faites par plusieurs auteurs. Et de cet ensemble il nous paraît possible de tirer quelques conclusions importantes relatives, sinon à la nature même du prurit, du moins à ses modalités et à son substratum anatomique.

Dans une intéressante note présentée à la Société française de Dermatologie, le docteur P. Boulogne (2) écrit que le grattage d'un point pruritique de la peau provoque, chez certains sujets, un prurit localisé en un point distant d'où le nom qu'il lui donne de *Contre-prurit réflexe*, qui est tout à fait exact. Si à la suite de constatation du même genre j'ai cru devoir adopter le terme un peu barbare de *Répercussivité pruritique*, c'est que j'ai voulu, me plaçant à un point de vue plus général, indiquer le rapport de ce phénomène avec la *Répercussivité sympathique* de A. Thomas (3) dont on connaît les beaux travaux sur le réflexe pilo-moteur. Mais au fond, sous des termes différents, c'est bien de la même chose qu'il s'agit. Depuis longtemps, en effet, j'avais fait des remarques cliniques conformes à celle de M. Boulogne. Mais il s'agit de manifestations si discrètes, si fugaces, si variables comme il est de règle en matière de prurit, que j'hésitais à les publier.

Voyons d'abord ce que dit Boulogne. Le *contre-prurit* réflexe défini plus haut, s'épuise après deux ou trois grattages, et renaît au bout de quelques instants, avec la même localisation. Il est parfois accompagné d'horripilation. Il semble être toujours homolatéral. L'auteur ne peut décider si le même point pruritique n'a qu'un point réflexe correspondant, et toujours le même. En voici

(1) P. JOURDANET. Etude auto-expérimentale du prurit. *Lyon médical*, fév. 1920.

(2) P. BOULOGNE. *Soc. de Dermatol. et Syphiligr.*, 7 juillet 1921.

(3) A. THOMAS. La Répercussivité sympathique (*Presse Médicale*, juillet 1922), Le réflexe pilo-moteur (Masson).

quelques exemples : un prurit au *creux latéro-rotulien* externe du genou droit provoque par grattage une sensation de cuisson dans la *gouttière omo-vertébrale droite*. Une démangeaison au sommet du *creux poplité gauche* provoque le prurit à 5 centimètres au-dessus du *mamelon gauche*. Un prurit au milieu du *creux poplité droit*, provoque par grattage un autre prurit à hauteur de la *vésicule biliaire*. Un prurit au bord interne de l'*avant-bras gauche*, région moyenne, fait naître un prurit de la *région iléo-lombaire gauche*.

Voici d'autre part, ce que j'ai observé *sur moi-même*. Le grattage avec l'ongle d'un follicule pileux de la *région latérale et inférieure de la cuisse gauche*, près de la rotule, détermine rapidement un prurit intense dans ce point. Aussitôt, un prurit très localisé est ressenti sous forme de piqure d'épingle un peu au-dessous et en dedans de l'*épine de l'omoplate gauche*. Cette expérience, tentée à maintes reprises, n'est pas toujours positive. Fréquemment le prurit initial reste sans répercussion. La même manœuvre exécutée à droite m'a donné, mais plus rarement, le même résultat. J'ai constaté plusieurs fois que le grattage d'un follicule pileux à l'*extrémité interne du pli fessier gauche* est suivi d'un prurit à 3 centimètres en dedans et à gauche de l'*ombilic*. Là encore le phénomène est inconstant. Au bout de 5 ou 6 coups d'ongle, ces prurits s'épuisent et peuvent réapparaître par reprise du grattage. J'ai recherché si des circonstances particulières, telles que : fatigue, surmenage, digestion, influençaient la production du réflexe, mais en vain.

Après lecture de nos travaux, M. le docteur Mandort (de Biherel) m'écrit que chez lui, le grattage de la *région antéro-latérale de la dernière côte*, détermine un prurit à la *région postérieure du coude du même côté*, même si on emploie pour le grattage la main opposée.

Mes constatations, on a pu s'en rendre compte, sont identiques à celles de Boulogne, à ce détail près, que la mise en branle du réflexe n'est pas strictement la même dans les deux cas. En effet, l'expérience de Boulogne a souvent pour point de départ une zone *spontanément pruritique*, tandis que je *provoque moi-même* le prurit, *par un grattage initial*, fait bien connu des dermatologistes. Mais ce sont là des détails qui n'infirmen rien l'affirmation capitale suivante : *le grattage d'un point pruritique déterminé de la peau est capable de provoquer un prurit*

*en une autre région déterminée, souvent très éloignée de la première.*

Il n'est pas besoin je pense de souligner l'importance en pathologie cutanée, d'une pareille notion. Elle résulte de l'observation simultanée, mais isolée de plusieurs médecins. Pour ma part je la croyais nouvelle, car je ne connaissais pas, et je m'en excuse, un important travail déjà ancien du docteur Fromentel (de Gray) (1) qui sur ce terrain nous a tous précédés. Nos constatations auront au moins le mérite de confirmer les siennes, car les unes et les autres sont identiques.

Cet auteur rapporte en effet que le grattage *d'un bouton d'acné entre les deux mamelons un peu à gauche*, détermine une douleur dans *la région lombaire gauche*, et que le phénomène réapparaît par nouveau grattage jusqu'à la dilacération de la pustule acnéique. Il convient de remarquer qu'il s'agit ici de *douleur* et non de *prurit* mais on n'ignore pas que l'un est très voisin de l'autre et que la distinction entre les deux est parfois impossible. Il établit en outre qu'à un *point irrité* (ou algogène) répond un *point sympathique* de répercussion. « C'est dit-il par le grattage, par la dilacération d'une petite tumeur inflammatoire, surtout de celle formée aux dépens d'un follicule pilo-sébacé, qu'on provoque le plus fréquemment et le plus facilement le phénomène des douleurs associées par irritation de la peau ». Gubler avait déjà fait cette remarque à propos des *douleurs écholiques* : « Quant aux faits, dit-il, ils sont certains et d'une vérification facile, pourvu qu'il existe à la peau un point d'hyperalgésie, un bouton d'acné *pilaris* par exemple, dont l'irritation détermine une sensation suffisamment aiguë pour donner lieu à des douleurs répercutives ». Je rappelle que dans mes expériences personnelles c'est aussi le grattage d'un follicule pileux qui m'a semblé le plus réflexogène, et ceci montre une fois de plus la valeur fonctionnelle de ce petit appareil hautement différencié.

Tous les sujets, dit de Fromentel, ne sont pas également *synalgiques*, souvent par simple manque d'attention ; et pour beaucoup d'entre eux, le grattage du follicule pileux paraît seul capable d'éveiller une sympathie douloureuse ; mais il a employé nombre d'excitants tels que le pincement de la peau, la piqûre avec une épingle, l'électricité, etc. Quant à la nature même des sensa-

(1) DE FROMENTEL. *Les synalgies et les synesthésies.*



tions éprouvées il les a longuement étudiées : « Comme sensation pénible se rapprochant des douleurs perçues au point sympathique nous devons citer la *démangeaison*, le *fourmillement*. C'est tout à fait exceptionnellement que j'ai, surtout à la suite d'un grattage, éprouvé le *chatouillement*. En revanche j'ai noté tant sur moi que sur autrui la *démangeaison* ». Il a remarqué en outre que la sympathie s'affaiblit au fur et à mesure que l'excitation se répète, et que cette répétition même devient à un moment donné *inhibitrice* ; qu'en tous cas au même point irrité correspond le même point sympathique, ou à peu près, mais il ne saurait dire si au même point irrité correspond un seul point sympathique. Il a même pu dans deux cas obtenir le *renversement* du phénomène, en dépit de la difficulté que comporte la localisation exacte du point sympathique. Au point de vue topographique il décrit des synalgies ascendantes et des synalgies descendantes ; il ajoute que les douleurs répercussives, se fixent le plus souvent dans des régions dont les nerfs périphériques ne peuvent évidemment avoir aucun rapport avec ceux qui desservent les points algogènes, et il décrit un grand nombre d'associations dont je ne citerai que quelques-unes : Partie moyenne de la *région postérieure externe de la cuisse gauche et angle inférieur de l'omoplate gauche* ; région pubio-scrotale et tronc etc. A titre général, les points irrités des membres inférieurs ont leur point sympathique sur le tronc, plus rarement sur l'épaule ou le bras correspondant ; de plus les synesthésies sont obtenues sur la moitié verticale du corps (homo-latéralité).

De toutes ces constatations à peu près identiques on peut conclure qu'il existe un *réflexe prurito-pruritique* à longue portée (éloignement de deux points extrêmes) quels en sont les caractères généraux ?

D'abord il est *unilatéral* c'est là une règle absolue. De plus, il *s'épuise* au bout d'un temps très court (4 ou cinq coups d'ongle) pour *réapparaître* ensuite. Il est *inconstant* : j'ai cherché bien souvent à le susciter en grattant tel follicule pileux bien repéré, que je savais réflexogène, sans y réussir ; parfois le lendemain, dans les mêmes conditions apparentes, je le voyais réapparaître. Il est d'autre part *individuel* : il est impossible de le provoquer chez tout le monde. Pour ma part je ne l'ai constaté que sur moi, mais Boulogne et de Fromental l'ont observé sur des malades. Ce réflexe n'est *pas immédiat* il est au contraire lent à s'installer, sa

durée se *prolonge* souvent après que l'excitation initiale a cessé.

Tous les caractères ci-dessus, je tiens à le souligner, sont ceux des *réflexes sympathiques* et j'y vois un argument puissant en faveur de la théorie sympathique du prurit soutenue par L. Jaquet.

Quant à la *qualité* de l'excitant il s'agissait presque toujours de *prurit*, soit primitif, soit provoqué par le grattage. Contrairement à de Fromental je n'ai rien obtenu en employant la chaleur, le froid, la douleur, etc.

La *longueur* du réflexe est variable, parfois grande ainsi qu'on a pu s'en rendre compte. Il ne s'agit pas en tous cas de propagation de proche en proche comme il arrive souvent en matière de prurit. Rien de semblable dans les cas que nous rapportons : le prurit répond à distance au grattage, à la manière de la sonnerie électrique actionnée par le bouton d'appel.

D'après les auteurs que j'ai cités, le réflexe se rencontre à droite comme à gauche. Pour moi je note que le côté gauche est particulièrement favorable à mes expériences, ce qui confirme les remarques faites par nombre d'auteurs sur la prédominance des phénomènes nerveux sur la partie gauche du corps. Cette prédilection a été bien étudiée par M. Molle, d'Oran (1) dans une intéressante monographie, par Leven (2) dans ses travaux sur la Pathologie gastrique, et, enfin par Lebar (3), qui dans sa thèse sur les hyperesthésies cutanées, les a rencontrées particulièrement sur le côté gauche du corps.

Tels sont les caractères généraux du réflexe pruritique. Que savons-nous de son substratum anatomique et des voies qu'il emprunte ? Nous en dirons quelques mots en nous inspirant des travaux récents de A.-C. Guillaume (4) sur le sympathique.

Les éléments sympathiques, soit confondus avec la nappe vasculaire sanguine, soit associés aux nerfs sensitifs de la région d'origine sont excités d'une façon spéciale (grattage) d'où prurit. Cette excitation sensitive, centripète, arrive aux ganglions de la chaîne sympathique dont des associations commissurales assurent la solidarité ; puis elle arrive à la moelle, où d'autres associa-

(1) MOLLE. *L'homme droit et gauche*.

(2) LEVEN. *Estomac et cerveau*.

(3) LEBAR. *Les hyperesthésies systématisées* (Th. Paris, 1906).

(4) A.-C. GUILLAUME. *Le sympathique et les systèmes associés* (Masson, Paris, 1921).

tions interviennent. On sait en effet que la voie médullaire associe largement un fragment quelconque du système sympathique avec d'autres fragments du même système. Dans le cas particulier le sympathique vrai au thoraco-lombaire est donc seul en jeu, étant donné qu'il correspond, d'une part aux fibres émanées des membres inférieurs et de l'autre à celles qui se rendent au thorax. Il est impossible de dissocier davantage et de dire pourquoi telle région cutanée correspond à telle autre, de définir par conséquent ces sortes de *coordonnées* de la peau, comme les appelle Boulogne. Guillaume fait remarquer que « s'il est relativement aisé de reconnaître les éléments propres au syndrome local du sympathique cervical, il est extrêmement difficile, sinon impossible de déceler, parmi les signes qui les révèlent, les syndromes locaux de la partie thoraco-lombaire. La dénivellation des fibres, leur intrication, fait que les troubles produits par ces lésions, varient considérablement en des points très voisins de la chaîne latérale ». Le même auteur ajoute que le système sympathique vrai (thoraco-lombaire) est par excellence celui de la vie végétative et permet une grande diffusion des impulsions transmises, ce qui est bien le cas du réflexe pruritique. La métamérisation, elle aussi, est incapable d'expliquer les localisations si étranges des prurits que nous envisageons :

Le réflexe pruritique, d'ordre sympathique, est donc comparable au réflexe pilo-moteur de A. Thomas avec des différences cependant. Notamment celle-ci : que le premier est *homogène* : je veux dire par là, que les sensations extrêmes sont de même ordre ; tandis que dans le réflexe pilo-moteur, à une excitation sensitive répond un phénomène moteur (redressement du poil). Alors que celui-ci est *prurito-moteur* le premier peut être justement appelé *prurito-pruritique*. La connaissance que nous en avons est, nous l'avouons, tout à fait rudimentaire, mais son étude ultérieure ne manquera point de donner des indications d'une finesse et d'une précision incomparables, tant en neurologie qu'en dermatologie. Et dans ce dernier domaine ne semble-t-il pas projeter quelques lumières par exemple sur la question obscure de la localisation si étrange de certaines dermatoses.

La théorie de l'origine sympathique du prurit soutenue avec un grand talent par Jacquet a été adoptée par de nombreux auteurs. Pour ne citer que le dernier, je rappellerai les articles

importants de Golay (1) publiés dans les *Annales de Dermatologie* de l'année dernière. Le présent travail n'est qu'une modeste contribution à l'étude de cette question.

Mais je n'ignore pas que beaucoup de dermatologues n'admettent pas cette théorie. J'espère qu'ils nous sauront gré cependant d'avoir attiré l'attention sur des modalités peu connues de cet élément si important de la sensibilité cutanée : je peux dire le prurit.

(1) GOLAY. Sur le rôle du sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses (*Annales de Dermatologie*, 1923).

---

# REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

## I. — ÉTUDE CLINIQUE.

### Réinfection.

Réinfection ou superinfection, par R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, 1<sup>er</sup> septembre 1922.

Répondant à la question de M. Carle « Connaissez-vous des cas où des syphilitiques insuffisamment traités ou pas traités du tout ont été atteints d'accidents de réinfection ? » B. apporte quatre observations de malades suivis par lui, lors de la première et de la seconde infection. La durée de traitement a varié entre 12 jours minimum et 2 mois 1/2 maximum. L'intervalle entre les deux infections a été de 3 mois, 7 mois 1/2, 1 an, 3 ans! Mais ainsi que le dit B. : Quand un traitement est-il suffisant et quel est le critérium? Où finit la superinfection et où commence la réinfection? H. R.

Trois cas de réinfection syphilitique, par S. BOGDANOW. *Acta dermatovenereologica*, 1923, t. IV, p. 115.

Trois observations acceptables (bien que la confrontation manque) et conformes aux nombreux cas déjà publiés. CH. AUDRY.

### Sang.

Syphilis et anémie pernicieuse (Lues und perniziöse Anämie), par H. von WINTERFELD. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 298.

W. rappelle les rares travaux relatifs à cette question, la diversité des opinions (rôle de la moelle osseuse malade, etc.) et discute aussi la définition de l'anémie pernicieuse (mégalo-blastose, etc.). Lui-même attache une importance capitale à l'hyperchromie, et admet que l'altération sanguine est initiale. Il discute un certain nombre des observations antérieures. Il admet avec difficulté une origine immédiatement syphilitique, et croit que l'anémie pernicieuse relève habituellement d'une coli-toxémie, laquelle peut être secondaire à une syphilis intestinale. Il a eu un beau succès en associant le vaccin colique au salvarsan. CH. AUDRY.

### Sein.

Mastite syphilitique diffuse (Diffuse syphilitic mastitis), par TAYLOR. *The Americ. Journ. of Syphilis.*, oct. 1922, p. 696.

La syphilis touche rarement le sein; les gommès du sein sont exceptionnelles, quant à la mastite diffuse syphilitique, son existence a été longtemps niée et actuellement on n'en connaît que quelques observations.

Le cas cité par F. concerne une femme de 40 ans, syphilitique depuis 15 ans, présentant depuis un an environ une augmentation de volume considérable du sein droit: la peau est cyanotique, la tuméfaction porte sur l'ensemble du sein, n'a pas de limites nettes, on ne sent aucune lobulation, il n'y a pas d'adhérence superficielle ni profonde, le mamelon n'est pas rétracté; une grosse masse ganglionnaire

de l'aisselle accompagne la tumeur. Le Wass. donne une réaction partiellement positive et la tumeur disparaît sous l'influence du traitement spécifique. T. signale ce fait que si l'indolence, l'absence d'adhérence et d'adénopathie sont les caractères habituels de la mastite syphilitique — il n'en est cependant pas toujours ainsi et des cas exceptionnels ont pu être décrits dans lesquels existait soit une adénopathie (tel le cas publié par lui), soit une adhérence aux plans profonds, à la peau, une rétraction du mamelon simulant absolument les tumeurs malignes.

S. FERNET.

### Système nerveux.

**Recherches cliniques sur le nerf acoustique dans la syphilis récente** (Klinische Untersuchungen der Nervus acusticus bei rezenter Lues), par GERTRUD HERZEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 279.

G. H. donne les résultats d'une série d'épreuves techniques (transmission osseuse, irritabilité calorique et statique, réaction de chute, etc., etc.), qui ne peuvent bien intéresser que des auristes de profession dans leur détail. Elle indique la grande précocité de l'acoustique 19 o/o des cas avant même la réaction de Wassermann, et l'extrême fréquence des atteintes de l'acoustique : 68 o/o des cas.

(Elle ignore du reste les recherches françaises [Ravaut] sur le sujet).

CH. AUDRY.

**Syringomyélie sur Syphilis** (Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage), par E. SKLARZ. *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 1.

Comme suite aux travaux de Nonne sur cette question, S. donne une observation de syringomyélie recueillie chez une femme de 28 ans, qui se déclara brusquement par des douleurs aiguës de la main et du bras droit, des bulles des doigts, des troubles trophiques de ceux-ci. Mort en 10 jours avec des symptômes de parésie droite. A l'autopsie : ramollissement volumineux des centres ganglionnaires de l'hémisphère cérébral droit ; autre noyau de ramollissement central de la moelle cervicale, avec cavité centrale paraépendimaire, avec présence de tréponèmes sur les coupes, et endocardite aortique valvulaire.

CH. AUDRY.

**La paralysie générale des Arabes**, par A. MARIE. *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, n° 16, 25 novembre 1922

« La syphilis neurotrope et la paralysie générale ne sont pas l'apanage de la race caucasienne », dit l'auteur, qui apporte dans le débat près de mille cas. La paralysie générale précoce par hérédo-syphilis, et même la neuro-syphilis pluri-conjugale par polygamie s'observent également. D'accord en cela avec les aliénistes anglo-égyptiens, les recherches cliniques biologiques et nécropsiques amènent à considérer la syphilis dans les P. G. arabes comme correspondant à 100 p. 100.

H. R.



**Trachée.**

Sur la syphilis de la trachée-artère (Über Luftrozensyphilis), par I. LAFRENTZ. *Zeitschrift f. Hals, Nasen u. Ohrenheilkunde*, t. II, 1922, p. 356, analysé in *Zentralblatt für Dermatologische und Geschlechtskrankheiten*, 1923, t. VII, p. 514.

Travail basé sur la littérature antérieure et 10 cas personnels. Abstraction faite de catarrhe et des papules, il s'agit surtout de lésions gommeuses, diffuses ou circonscrites, aboutissant à des ulcérations, à des cicatrices, à des sténoses, surtout par périchondrite. La trachée peut aussi être obstruée par des proliférations péritrachéales; on peut observer des troubles vocaux et par compression des récurrents. D'autres fois, il se produit des fistules œsophagiennes, des complications laryngées et très souvent des altérations concomitantes des grosses bronches (sténoses, ectasies, etc.). La syphilis congénitale peut engendrer les mêmes désordres. Pronostic très grave. Traitement chirurgical souvent nécessaire.

CH. AUDRY.

**II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.**

L'hydrocèle du nourrisson, rapports de certaines formes avec la syphilis héréditaire, par MM. P. VALLERY-RADOT et SALÈS. *Presse Médicale*, 9 mai 1923.

L'hydrocèle unilatérale irréductible et persistante doit être, doit faire penser à l'hérédo-syphilis. Le volume, la longue durée de l'hydrocèle, l'état du testicule (on évacuera le liquide avec une fine aiguille pour le palper) la présence d'autres symptômes suspects devront permettre d'établir le diagnostic. On ne devra pas faire d'une telle hydrocèle avec modification du testicule un signe certain d'hérédo-syphilis, mais à cet âge lorsque la cutiréaction est plusieurs fois négative, l'origine syphilitique est probable.

H. R.

Ecartement des incisives médianes supérieures (signe de Gaucher) comme stigmata de syphilis héréditaire (A proposito del divaricamento degli incisivi mediani superiori (segno del Gaucher) come stigmata di sifilide ereditaria), par P. STANCANELLI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 133).

L'auteur croit que ce signe est plus fréquent à la première dentition qu'à la deuxième. C'est une dystrophie dentaire, un arrêt rudimentaire de développement, dû à la soudure incomplète de la portion alvéolaire des maxillaires supérieures. Il se rencontre chez des hérédosyphilitiques et aussi chez des individus sains et nés de géniteurs probablement sains, et dans ce cas il s'observe parfois chez plusieurs membres de la famille et présente ainsi un caractère familial. Beaucoup d'individus nés avec ce signe et cliniquement non hérédosyphilitiques (l'auteur en rapporte quatorze observations) ont été aptes à contracter la syphilis. S'il n'est donc pas démontré que le signe de Gaucher soit *ab initio*, l'expression d'une transmission de la syphilis,

il est certain qu'il a une notable valeur dans le diagnostic de l'hérédosyphilis, surtout quand il coïncide avec d'autres dystrophies dentaires connues.

F. BALZER.

**La syphilis héréditaire tardive de l'adulte** par M. CH. DU BOIS. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 4, avril 1922.

Les manifestations tardives de l'hérédosyphilis sont trop peu connues : l'auteur ayant observé quelques cas particulièrement démonstratifs insiste sur leur fréquence relative, leur apparition souvent brusque en pleine santé. Ces manifestations simulant d'ordinaire la syphilis avancée ne sont pas toujours faciles à reconnaître et ne s'accompagnent pas nécessairement des stigmates classiques. La séro-réaction d'ordinaire négative, l'enquête souvent infructueuse, reste l'épreuve thérapeutique qui permet de la dépister. Les arsénobenzols guérissent le mieux et le plus vite.

H. R.

**Syphilis héréditaire. Métrorragies**, par P. DACHÉ. *Bru.xelles Médical*, 15 juillet 1922.

A propos de trois observations qu'il publie, D. rappelle le rôle de la syphilis héréditaire capable de causer soit une débilité glandulaire de l'ovaire, se manifestant à la puberté et ayant pour conséquence une ovarite menstruelle, soit une malformation organique, arrêt et développement avec antéflexion. Dans ces cas le traitement antisypilitique *seul* peut arrêter les métrorragies. Dans certains cas cependant il est bien tard pour intervenir et le traitement reste sans succès.

H. R.

**La syphilis de l'enfance et les médecins d'enfants**, par M. LEREDDE. *Société de médecine de Paris*, n° 13, 13 octobre 1922.

Si la syphilis héréditaire fait tant de victimes c'est que : 1° l'organisation des consultations de puériculture ne permet pas de la reconnaître ; 2° la routine empêche de la traiter de façon correcte ; 3° les doctrines des médecins d'enfants sont celles de l'école topologique. L. formule les propositions suivantes :

« a) La syphilis du nourrisson est une infection d'une énorme fréquence. Elle ne se voit pas *sauf exception*. Elle tue chaque année en France, des enfants par dizaines de milliers et en laisse vivre un nombre plus grand, exposés à toutes ses conséquences.

« b) Le diagnostic de la syphilis du nourrisson est facile seulement pour le médecin qui y pense, chez tout enfant atteint de troubles morbides, quels qu'ils soient ; qui la cherche par les moyens cliniques et les moyens de laboratoire, chez l'enfant et surtout chez ses parents, qui peut la chercher dans les conditions, où sont organisées actuellement les consultations de puériculture. »

L. étudie dans quelques affections, débilité congénitale, ictère des nouveau-nés, entérites, méningites, l'importance du rôle de la syphilis. Or la syphilis figure comme facteur étiologique à côté d'autres infections. Sa fréquence, son importance, les recherches ayant pour but de la découvrir ne sont pas étudiées. C'est contre ce fait que l'a-

teur s'élève, insistant pour que le diagnostic de la syphilis soit fait suivant les méthodes actuelles, ce qui sera le meilleur moyen de prophylaxie des maladies chroniques.

H. R.

**Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire**, par E. LEREDDE. *Presse Médicale*, 4 avril 1923.

Ce diagnostic est le plus souvent très difficile, car on ne rencontre que d'une façon « exceptionnelle » la plupart des signes classiques. Il faut faire des recherches minutieuses, méthodiques, il faut les faire complètes. Le médecin qui ne les a pas faites, n'a pas le droit d'exclure la syphilis et surtout l'hérédosyphilis. Comme l'écrivait Fournier : « la syphilis est bien loin de se traduire toujours par des symptômes spéciaux... Alors qu'elle affecte les viscères elle ne se traduit que par des symptômes fonctionnels *d'ordre commun* ». Certains enfants présentent des lésions à caractères spécifiques précis, bien souvent il n'en est pas ainsi. A côté des enfants présentant des stigmates, il en est de nombreux qui ne présentent aucun stigmate. D'autre part certains médecins ne sont pas d'accord sur la signification de certains signes attribués par eux au rachitisme, ou classés par eux sous le nom de stigmates de dégénérescence. Il faut que cette recherche soit faite dans tous les cas, et que l'examen de tout nouveau malade porte sur l'état des dents, celui des réflexes tendineux et pupillaires, celui de l'orifice aortique, l'état de la peau et du squelette, qu'enfin une enquête familiale soit faite de façon approfondie, elle ne doit être négligée chez aucun malade. Les recherches de laboratoire, devront être soigneusement pratiquées, examen du sérum par des méthodes sensibles, examen du liquide céphalo-rachidien. Leurs résultats n'apporteront souvent que des signes de présomption, qui pourront prendre une valeur de certitude à la suite de l'épreuve thérapeutique. Ce traitement ne sera utile que s'il est pratiqué avec la même énergie, et la même persévérance chez les malades présumés syphilitiques que chez les autres. Il faut apporter dans toutes ces recherches et épreuves une méthode rigoureuse et constante, qui permettra très souvent de reconnaître combien est vaste et important le domaine de l'hérédosyphilis.

H. R.

**Gémellarité et syphilis**, par MERKLEN, DEVAUX, DESMOULIÈRE et PARÈS. *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1921, pp. 581-592.

Il faut quand on aborde cette question distinguer les grossesses uni ou bivitellines. L'opinion de l'ensemble des auteurs est qu'il faut penser à la syphilis dans les gémelliparités univitellines, considérer la syphilis comme possible ou probable, invoquer plutôt une infection atténuée par le passage à travers quelques générations. Les auteurs apportent 17 observations propres à étayer l'idée que la gémelliparité univitelline sent bien la syphilis, soit qu'elle s'affirme par des accidents spécifiques avérés, chez les parents, soit par des manifestations de même ordre chez les jumeaux, soit par des avortements ou des morts précoces de frères et sœurs, soit enfin par des réactions sérologiques. La formule B. W. négatif et Desmoulière positif est celle de

bien des syphilis atténuées par le temps et de la plupart des hérédosyphilis. Suivent quatre autres observations, où la grossesse se termina par avortement dans les 6 premiers mois, et où le sexe n'est pas connu, et qui sont retenues parce que la syphilis y est incontestable. Enfin deux observations ayant trait à des jumeaux bivitellins issus de parents syphilitiques.

Les auteurs estiment que les grossesses bivitellines, familiales et non syphilitiques, s'opposent aux grossesses univitellines, isolées et syphilitiques. Les deux dernières observations sont citées à titre de fait curieux.

H. R.

**Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire**, par CAJAL et SPIERER.  
*Presse Médicale*, 18 avril 1923.

C. et S. ont utilisé le trépol qui leur a donné de bons résultats, aussi rapides que ceux fournis par le novarsénobenzol. Il n'y a aucune contre-indication à ce traitement généralement bien supporté. Les doses utilisées ont été comparativement plus élevées que chez l'adulte, 1 centigramme par kilogramme. Pour les nourrissons le traitement mixte (injections à la mère qui allaite et à l'enfant) est le meilleur. Les auteurs conseillent l'emploi alterné du bismuth, de l'arsénobenzol et du mercure, en attendant que la valeur thérapeutique du bismuth dans l'hérédosyphilis soit nettement précisée.

H. R.

### III. — ETUDE THÉRAPEUTIQUE.

#### Généralités.

**Réflexions d'un praticien, à propos du traitement de la syphilis**, par L. BAOCO. *Presse Médicale*, 17 mai 1922, p. 421.

B. souhaite que la question si importante de la ligne de conduite du traitement de la syphilis, soit étudiée et résolue par des commissions compétentes qui pourraient d'ailleurs être permanentes. Il redoute les dangers des arsénobenzols. « Il s'agit de savoir, dit-il, si ces actions, répétées, pendant plusieurs mois ou pendant plusieurs années, sont assez intenses chez certains sujets peu résistants pour apporter chez eux des modifications définitives à ces cellules (nobles) pour favoriser telle ou telle dégénérescence de ces cellules dans l'avenir, pour créer des *loci minoris resistentiae* au niveau desquels toutes les injections, tous les processus morbides dégénératifs auquel l'organisme sera ultérieurement soumis viendront exercer leurs ravages ». « Malgré les grands services qu'elles rendent, les injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses de produits toxiques et caustiques, outre leurs inconvénients, ne peuvent être considérés comme des méthodes précises ». Les injections d'huile grise sont, dit-il, la méthode de mercurialisation la plus déplorablement infidèle. Il ne faut pas condamner le mercure en se basant sur les résultats de l'huile grise.

La plupart des travaux récents semblent démontrer que les préparations arsenicales injectées par voie intramusculaire, s'éliminant moins

rapidement ont une action plus continue, plus puissante. Les recherches de MM. Jeanselme et Pomaret permettent d'espérer qu'avec le 132, on est en possession d'un produit de maniement facile, d'action rapide, qui est, dit Pomaret, *moins organotrope et plus parasitotrope que ses rivaux*.

La question des doses mérite d'être étudiée de nouveau, et B. rappelle les « effets extraordinaires » sur des accidents syphilitiques rebelles du calomel à petite dose très fréquemment répétée, alors que la même dose absorbée en une fois n'a qu'un effet médiocre. Enfin, le choix des préparations à employer selon les sujets, selon les périodes, selon les localisations de la maladie est d'une grande importance, et devrait être précisé davantage.

En terminant B. donne les conseils suivants :

Au début de la syphilis, faire en s'assurant de toutes précautions, une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol aussi fortes que possible.

En période dite secondaire si le Bordet-Wassermann est négatif, injections intramusculaire arsenicales ou hydrargyriques. Si le Bordet-Wassermann est positif, faire une deuxième série d'injections intraveineuses après un repos de 5 à 6 semaines. Après cette deuxième série, sauf le cas d'accidents graves et rebelles « on ne doit plus faire de nouvelles séries d'injections intraveineuses de composés arsenicaux ».

Dans les syphilis anciennes B. ne croit pas qu'il soit nécessaire d'employer les injections intraveineuses de sels arsenicaux. Les injections intramusculaires de composés arsenicaux ou la médication hydrargyrique, ou les deux méthodes combinées devront être employées.

« Il faut de plus en plus savoir varier les médicaments et les méthodes d'administration suivant les cas particuliers ».

H. R.

**Guido Baccelli est-il le créateur de l'administration intraveineuse des médicaments, en particulier dans la syphilis?** (Ist Guido Baccelli « der Schöpfer » der intravenösen Art der Zuführung von Arz. klimitteln, insbesondere auch der intravenösen Behandlung der Syphilis gewesen), par W. SCHENFELD. *Dermatologische Wochenschrift*, 1922, n° 45, p. 1110.

S. réunit à ce sujet une quantité d'informations amusantes. La priorité semble appartenir à Fabritius Schmidt qui aurait administré des médicaments à des syphilitiques, par voie intraveineuse, dès 1665! à Dantzig!

CH. AUDRY.

**La relation entre la stabilité de suspension du sang et le poids du corps durant le traitement antisypilitique**, par K. HEDEN. *Acta dermatovenereologica*, 1923, t. III, p. 52.

H. étudie la vitesse de sédimentation des globules rouges, et la mesure par la hauteur de la couche de plasma clair qui se forme au bout d'une heure au-dessus des globules rouges, il la désigne par SR.

D'une manière générale, on sait (Almkvist) que le traitement mercuriel diminue le poids du corps, et que le salvarsan l'augmente.

Dans un certain nombre de cas où le poids avait augmenté au cours du traitement par le salvarsan (24 cas sur 35), H. a noté une diminution de la R. S. Une cure mercurielle énergique augmente momentanément cette vitesse de sédimentation.

H. conclut que l'augmentation de poids qui accompagne le traitement par le salvarsan est en rapport avec une diminution de la vitesse de sédimentation, tandis que la diminution de poids qui accompagne l'administration de Hg, est en rapport avec son augmentation.

CH. AUDRY.

**Contribution à l'étude des ictères survenant au cours de l'évolution et du traitement de la syphilis**, par MM. CERF et BERNARD. *Bruxelles Médical*, 15 septembre 1922.

18 observations d'ictère. C. et B. pensent que les théories syphilitiques ou toxiques exclusives sont beaucoup trop absolues. Ils ont vu survenir des ictères chez des malades ayant reçu seulement 15 centigrammes de novarsénobenzol, et dans d'autres cas 2 à 3 mois après la dernière injection. *L'infection surajoutée* leur semble jouer un rôle important dans la genèse de ces accidents. En outre de l'action sur le foie ils croient à une action concomitante sur d'autres organes et surtout sur les capsules surrénales se traduisant par une chute de la pression artérielle. L'apparition d'asthénie, de courbatures musculaires permanentes surtout marquées au réveil, avec abaissement de la pression doit être pour ces auteurs considérée comme une menace d'ictère.

H. R.

**Evolution de la syphilis et réaction de Jarisch-Herxheimer. Rôle de l'élimination du mercure et du salvarsan dans la production de cette dernière** (Syphilisverlauf und Jarisch-Herxheimer Reaktion : das Verhalten der Besecheidung von Quecksilber und Salvarsan bei dieser), par M. OPPENHEIM. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1923, n° 1 p. 7.

Le mercure donne tout autant de réaction J.-H. que le salvarsan ; il paraît vraisemblable que cette réaction est souvent associée à une mauvaise élimination du médicament. En s'appuyant sur une série de malades suivis pendant deux ans, O. dit que le pronostic de la syphilis est moins bon s'il y a eu R. J. H. pendant le traitement ; il considère que c'est un accident qu'il faut éviter en commençant la cure par des doses légères de Hg ou de As.

CH. AUDRY.

**Opportunité d'expérimenter la protéinothérapie aspécifique contre certaines manifestations de la syphilis**, par BARILE *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1923, p. 613.

Dans cette note l'auteur recommande la protéinothérapie (lait, caséine, peptone, etc...) associée aux autres remèdes habituels et aux antigènes, sérums, vaccins et ferments organiques, spécialement pour combattre certaines affections localisées de la syphilis, aux yeux, oreilles, système nerveux.

F. BALZER.

**Traitement abortif de la syphilis** (Die abortiv Behandlung der Syphilis), par H. BOAS. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 559.



Certainement une abortion de la syphilis est possible, soit par le salvarsan seul, soit par le salvarsan associé au mercure, etc., mais l'absence de récurrence prolongée même pendant des années ne fournit pas une certitude. On a pu voir la première manifestation se faire attendre 7 ans, et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien n'est pas une garantie.

Pour réussir, agir le plus tôt possible et le plus fort possible (Chiffres de H. Boas : Sur 284 cas avec B.-W —, 231 cas sans récurrences et 14 réinfections; sur 139 cas avec B.-W +, 129 cas sans récurrences et 2 réinfections.

CH. AUDRY.

**Traitement abortif de la syphilis** (Abortivbehandlung der Syphilis), par MULLERN-ASPEGREN. *Acta dermato-venereologica*, t. III, p. 572.

Sur 347 cas personnels :

Syphilis à B.-W. — : 165 cas avec 4 récurrences et 2 réinfections.

Syphilis à B.-W. + : 89 cas avec 8 récurrences et 5 réinfections.

Syphilis secondaire récente : 48 cas avec 7 récurrences et 2 réinfections.

Sur une statistique dressée par la Société allemande de Dermatologie portant sur 1429 cas de syphilis initiale au B.-W —, on compte 135 récurrences (après 2 ans d'observations) et 301 non-récurrences.

Sur 1170 cas d'une statistique (même provenance) de syphilis initiale avec B.-W. —, on obtient un total de 308 récurrences, et de 249 non-récurrences.

M. donne en outre les chiffres d'un certain nombre de statistiques plus ou moins importantes. Il conclut (comme tout le monde) que les résultats sont d'autant meilleurs que les traitements sont plus énergiques.

Son article (qui est une présentation à la Société dermatologique du Nord, juin 1922, Stockholm) est suivi d'une discussion.

CH. AUDRY.

### **Traitement par le mercure.**

**Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques**, par MM. MILIAN et LELONG. *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 28 juillet 1922.

Ainsi que M. Milian l'avait montré en 1920, le cyanure de mercure en injections intraveineuses est un diurétique de premier ordre. A ce titre il est particulièrement indiqué dans les localisations rénales de la syphilis. La deuxième indication de ce médicament est le traitement des hépatites avec ascite, dans lesquelles la théobromine est toujours inopérante. Cette action diurétique dans la majorité des cas imputable à l'action antisiphilitique paraît être cependant d'ordre plus général et se retrouve chez les sujets syphilitiques non atteints de lésions rénales. (Deux observations démonstratives, l'une d'anasarque généralisée consécutive à une néphrite subaiguë, l'autre d'ascite liée à une cirrhose à type Laennec, consécutive à une syphilis antérieure).

H. R.

**Sur l'administration intraveineuse des préparations mercurielles colloïdales dans le traitement de la syphilis** (Die intravenöse Anwendung von kolloidalen Quecksilberpräparaten zur Therapie der Syphilis), par W. TEICHMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 25.

Le mercure colloïdal ne présente pas d'avantages.

Le calomel colloïdal utilisé sous forme d'une préparation contenant 60 milligr. de calomel dans 3 cent. cubes de liquide a une action très vive sur les manifestations cliniques, mais a des parergies trop violentes pour être d'un bon usage.

Employé en solution moins riche, il est mieux supporté mais agit assez faiblement.

D'une manière générale, ces préparations ne paraissent pas bien recommandables.

CH. AUDRY.

**Sur le traitement abortif de la syphilis par le traitement combiné Salvarsan-mercure** (Ueber Abortivbehandlung der Syphilis durch eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur), par S. SILBERSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLIII, p. 334.

Dans la pratique de Scholtz :

71 malades traités à la période séronégative du chancre ont donné deux récidives.

246 malades atteints de syphilis séropositive ou secondaire ont donné 39 récidives.

Les manifestations « quaternaires » ne se sont jamais produites quand le traitement a été complet.

(La durée des observations est bien trop courte pour de telles conclusions. N. du T.).

CH. AUDRY.

**Les injections intraveineuses mixtes dans le traitement de la syphilis** (Le iniezioni endovenose miste nella cura della sifilide), par NARDELLI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 1063).

L'auteur admet que les injections endoveineuses et mixtes activent le salvarsan tout en transformant le sel mercuriel en mercure métallique à l'état colloïdal. Il en résulte une plus grande efficacité qu'avec les deux médicaments séparés. Nardelli a essayé ainsi de nombreuses combinaisons du Salvarsan ou du novarsénobenzol Billon, notamment avec le sublimé, l'Electro-Hg de Clin, le cyarsal de Elze (sel de potassium d'un acide oxybenzoïque contenant 45 o/o de mercure) le novasurol de Bayer, etc. . . Le meilleur de ces mélanges ne serait pas celui de salvarsan avec le sublimé préconisé par Linser, mais plutôt celui qui se fait avec le novasurol joint au salvarsan ou au novarsénobenzol Billon. Ce dernier donne dans cette combinaison d'aussi bons résultats que le salvarsan. Au cours de son travail l'auteur passe encore en revue d'autres sels de mercure employés avec l'arsénobenzol en combinaisons mixtes.

F. BALZER.

**Traitement de la syphilis par le Néosalvarsan-sublimé**, par MORINI, *Folia medica*, avril 1923, p. 291.

Suivant l'indication originale de Linser, le néosalvarsan est dis-

sous à la dose variable de 0,30 à 0,60 dans 10 cm<sup>3</sup> d'eau bidistillée stérilisée, solution employée aussi par Nardelli (*G. I. delle mal. ven.* f. I, 1921). L'auteur a porté la quantité d'eau à 15 cm<sup>3</sup> en moyenne. Le sublimé à 1 et 2 o/o, sans chlorure de sodium, est mis en ampoules. La solution de néo étant faite dans la seringue, on aspire ensuite celle de sublimé. La préparation d'abord blanchâtre devient brune ; il faut injecter aussitôt et ne pas attendre que la coloration devienne noirâtre. Les doses de sublimé furent de 1 centigramme pour 30 de néo, de 2 centigrammes pour 60 ; 3 centigrammes pour 75. Le nombre des injections fut de 3 à 6 et les doses totales d'une cure souvent de 3 grammes de néo et de 0,10 centigrammes de sublimé. La tolérance fut toujours bonne. Le néo réduisant le sublimé à l'état de mercure colloïdal, il n'y a pas d'irritation de la paroi veineuse. Réactions thermiques légères, sans importance. 167 malades furent traités et reçurent 539 injections veineuses ; 67 étaient affectés de syphilome initial. D'après l'auteur c'est à la période d'invasion que la méthode est surtout indiquée, mais elle donne aussi de bons résultats dans les récidives, et dans les cas notamment qui sont arséno-résistants pour le traitement néosalvarsanique habituel.

F. BALZER.

#### **Traitement par l'iode.**

**Influence de l'iode de potassium sur la syphilis et particulièrement sur la R. W.** (Ueber den Einfluss des Iodkalis auf die Syphilis, insbesondere auf die Wassermannsche Reaktion), par A. HIRSCH. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 273.

On admet généralement que la multiplication des spirochètes et la réaction de Wassermann ne sont pas influencées par l'iode de potassium. Cependant les expériences de Neisser sur les singes inoculés montraient que KI avait bien une action sur la syphilis précoce, mais ces expériences ne furent pas contrôlées.

A la clinique de Königsberg, 124 syphilitiques avec R. W. +, ont été traités par l'iode (iodure de potassium, à dose de 30 à 340 gr.) et là-dessus, 58, c'est-à-dire 47 o/o virent leur R. W. négative. Les résultats furent les meilleurs en cas de syphilis quaternaire, puis de syphilis latente tardive, puis de syphilis latente précoce, moins favorable en cas de syphilis tertiaire (34,7 o/o de succès).

(Bibliographie),

CH. AUDRY.

#### **Traitement par le bismuth.**

**Etude de l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis**, par MM. SAZERAC et LEVADITI. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, janvier 1922.

S. et R. ont utilisé le tartrobismuthate de potassium et de sodium en solution aqueuse à la dose de 0 gr. 10 par kilog., soit sous la peau, soit dans les muscles. Ils ont injecté des lapins inoculés soit avec un virus neurotrope, soit avec un virus dermatrope, soit avec le virus de la spirochétose spontanée du lapin. Dans tous les cas ils notèrent une disparition rapide des tréponèmes et la cicatrisation des

lésions. Le sel injecté en suspension huileuse s'est montré beaucoup moins toxique.

Alors que les essais de traitement par voie anale et buccale ont été infructueux, les applications locales sous forme de pommade ou de poudre ont fait disparaître les spirochètes pendant 10 à 12 jours. Il s'agit là de guérison apparente, car la récurrence est de règle. Les auteurs pensent que cette action peut être jointe à celle des injections chez l'homme, et envisagent son utilisation dans un but prophylactique.

Divers sels de bismuth (citrate de Bi ammoniacal, lactate de Bi soluble, sous-gallate, oxydo-gallate de Bi) ont été essayés, et semblent tous des antisypilitiques plus ou moins actifs.

S. et L. ont traité seulement 5 cas de syphilis par les injections intramusculaires de tartro-bismuthate en suspension huileuse. Ils ont noté la disparition rapide des tréponèmes et la cicatrisation des lésions. Le Wassermann devenu négatif l'est encore après 7 mois, sans autre traitement. Les malades n'ont pas présenté de récurrence. Le liseré gingival et la stomatite ont été les seuls incidents du traitement.

H. R.

**Traitement de la syphilis par le bismuth**, par L. FOURNIER et GUÉNOT. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, janvier 1922.

Résultat du traitement de 200 syphilitiques par les divers sels de bismuth, mais surtout par le tartro-bismuthate de K et de Na en solution huileuse. Séries de 10 à 12 injections de trois jours d'intervalle, à la dose de 0,20 à 0,30 centig. Dose totale, 2 à 3 gr.

Disparition du tréponème quelquefois dès le lendemain de l'injection. Cicatrisation des petits chancres en quelques jours, des chancres moyens en une ou deux semaines. Diminution rapide des ganglions. Au niveau des plaques muqueuses, disparition des tréponèmes après la première ou la deuxième injection. La roséole disparaît en 8 à 10 jours. Les syphilides papuleuses s'effacent plus lentement. Très rapidement les phénomènes généraux s'atténuent. Les accidents cutanés tertiaires cèdent facilement. 8 malades avec accidents récidivant malgré un traitement arsenical ou mercuriel guérissent par le bismuth.

Après la première série rarement le Wassermann est négatif, il le devient seulement du 2<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> mois. Aucun de ces malades n'a présenté de récurrences.

Les injections sont quelquefois douloureuses, l'imprégnation de la muqueuse buccale (liseré gingival, stomatite) à peu près constante.

Le bismuth n'est pas toxique, il s'élimine par les urines, les fèces, la salive, la bile. On le retrouve dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

H. R.

**Valeur du bismuth dans le traitement de la syphilis** (Il valore del bismuto nella terapia della sifilide), par AL. RADAELI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1923, p. 1043).

L'auteur a employé à la clinique de Gènes trois dérivés du bismuth, chez 20 malades. Dix ont été traités par le tartro-bismuthate de

sodium et de potassium (trépol) contenant 10 centigrammes de principe actif par centimètre cube d'huile ; six par le tartro-bismuthate en solution aqueuse (luatol) contenant 10 centigrammes de principe actif par centimètre cube ; quatre par un citro-bismuthate de sodium, contenant 1 centigramme par centimètre cube de principe actif correspondant à 4 milligrammes de bismuth. Avec le luatol et le trépol le bismuth injecté dans la cure arrive à 80 centigrammes, avec le citro-bismuth seulement à 10 ou 12 centigrammes. Et pourtant ce dernier corps agissait vigoureusement sur les lésions, fait qui montre l'influence du bismuth, même à doses très faibles. En règle générale le bismuth agit parfaitement sur les manifestations cutanées et muqueuses, sur les glandes engorgées, sur l'état général, poids du corps, nombre des hématies, hémoglobine. Il vaut mieux toutefois écarter les sujets débiles, tuberculose, anémie grave. Le Wassermann est influencé d'une manière inconstante. La stomatite est fréquente, surtout avec les préparations insolubles ; de même l'albuminurie avec tubulo-néphrite toxique. Les lésions sont réparables avec la cessation du traitement et le régime. Dans un cas l'auteur a observé une violente stomatite, avec myasthénie très forte, vertiges, dépression cardiaque. La médication bismuthique mérite de rester dans la pratique ; elle s'améliorera par de nouvelles préparations ; elle apporte un renfort pour les cas résistants au mercure et à l'arsénobenzol.

F. BALZER.

**Traitement de la syphilis par le bismuth** (Wismutbehandlung der Syphilis), par H. MÜLLER. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1923, t. VII, p. 289.

Bonne revue générale.

CH. AUDRY.

**Le traitement des syphilis nerveuses par le tartrobismuthate de soude et de potasse**, par MM. MARIE et FOURCADE. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, janvier 1922.

Résultats basés sur 20 cas de syphilis nerveuse, traités par les injections intramusculaires de Bi à la dose de 1 cc. 1/2 tous les cinq jours (20 injections). Action nulle chez les P. G. P. (10 cas). Les cas de démence simple et délirante ont été améliorés. Action plus favorable dans les gommés, artérites-myérites. Aucune action sur le Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

H. R.

### **Traitement par les arsenicaux.**

**Une modification au traitement habituel de la syphilis** (A modification in the routine treatment of Syphilis, par THOMSON. *The British Journ. of Dermat.*, janv. 1923.

La méthode préconisée consiste à injecter des doses de 0,90 centigr. de néosalvarsan toutes les trois semaines dans le but : 1° d'éviter l'arséno-résistance due aux petites doses ; 2° d'éviter l'accumulation du médicament, cause d'intoxication. La négativité de la réaction de Wass. serait obtenue très rapidement, souvent après trois injections ; on continue alors le traitement par le mercure.

S. FERNET.

**Contribution à l'étude de quelques cas d'arséno-résistance**, par NYSSENS, de Lausanne. *Bruxelles Médical*, 15 avril 1922.

Une observation : malade présentant un chancre syphilitique qui guérit avec 2 injections de novarsénobenzol, mais 20 jours après le début apparition en un autre point d'un chancre de superinfection qui résiste pendant quatre mois au traitement arsenical (néosalvarsan 2,20, sulfarsénol 0,60, salvarsan argentique 2,25). Trois injections de tartro-bismuthate amènent la cicatrisation du chancre, dix injections la négativation du B. G. S. H. R.

**Sur l'administration endorachidienne du salvarsan dans la syphilis secondaire. Sur le méningisme** (Zur endolum balen Salvarsanbehandlung bei der sekundären Syphilis. Ueber der Meningismus), par K. SCHREINER. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1923, nos 8 et 9, pp. 142 et 167.

Travail consacré au contrôle des idées de Gennerich. S. conclut que en règle générale un traitement mixte, salvarsan et mercure, convenablement administré et surveillé, amène la guérison des altérations céphalo-rachidiennes. Toutefois, dans un petit nombre de cas qui résistent au traitement on retire d'excellents résultats de l'administration endolombaire. Ce n'est du reste pas une méthode ambulatoire.

Cependant, on observe un minimum d'inconvénients en employant des doses de début de 0,5 milligr., allant jusqu'à 1,5 de Salvarsan, en ne surpassant pas l'issue de 10 cent. cube de liquide, en observant de grandes précautions de stérilisation du matériel, repos au lit, etc.

CH. AUDRY.

**Sur nos décès pendant et après le traitement par le salvarsan** (Unsere Todesfälle während und nach Salvarsan-behandlung), par F. FRITZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1923, t. CXLII, p. 436.

7 observations recueillies depuis 1914 à la clinique d'Innsbruck : Encéphalite hémorragique, érythème, pneumonie, suppuration ; érythème, myélite, néphrite, etc., lésions du tractus digestif ; accidents convulsifs, pneumonie ; éclampsie, néphrite ; accidents éclamptiques (femme enceinte) ; pneumonie, néphrite, etc. ; mort subite par syncope cardiaque.

F. rappelle le mécanisme invoqué antérieurement : altération de l'eau véhicule, action toxique du médicament, anaphylaxie, libération brusque d'endotoxines spirillaires par le traitement, influence des doses élevées, insuffisance surrénale, hépatique, neurotropisme, insuffisance du rein, etc.

Lui-même insiste sur le fait que 6 fois sur les 7 autopsies on trouva des signes de « status lymphaticus et hymicus », ce qui du reste a déjà été signalé.

CH. AUDRY.

**Le salvarsan comme facteur social hygiénique**, par JERSILD. *Acta dermato-venereologica*, 1922, t. III, p. 466.

Avant le salvarsan, et au temps du mercure, J., sur 200 malades, a



observé 80 pour 100 de récidives contagieuses. Sur 169 cas traités par arsénobenzol et mercure, il a 80 p. 100 de non-récidives.

CH. AUDRY.

**Premiers résultats du traitement de la syphilis par l'acide oxyaminophénylarsinique (sel de soude) ou 189, par MM. FOURNIER, GUÉNOT et SCHWARTZ.** *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, janvier 1922.

Le 189 a été employé chez 50 malades, dissous dans quelques cent. cubes d'eau distillée, en injections intramusculaires ou sous-cutanées. Séries de 10 à 12 injections, espacées de 2 à 3 jours, de 0,60 à 1,50, quelquefois 1,80. Dose totale 6 à 20 gr. pour une série. Injections bien supportées sans réaction locale ni générale. Disparition rapide des accidents primaires et secondaires sous l'influence de ce médicament. Pourtant dans quelques cas, rares récidives après la première série d'injections. Action lente sur le Wassermann. Par contre l'état général est remarquablement influencé; de ce fait, de sa faible toxicité, de la facilité de son emploi, il trouve son indication chez les malades affaiblis, ou présentant des tares viscérales.

H. R.

**Syphilis et salvarsan dans leurs rapports étiologiques avec la bilirubinémie et l'ictère** (Lucs und Salvarsan in ihrem Zusammenhang mit Bilirubinämie und Skterus), par KLOEPFEL. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVII, p. 137.

Après une courte révision des théories antérieurement formulées au sujet de la pathogénie de l'ictère syphilitique, K. dit qu'il a recherché la bilirubinémie chez 550 syphilitiques non encore traités, et que 43 fois, il a constaté des traces manifestes de cette altération. D'ailleurs, d'autres auteurs ont déjà constaté une urobilinurie fréquente. Le fonctionnement du foie est donc troublé chez les syphilitiques bien plus souvent qu'on ne le croit.

Il reste à savoir quelle influence le salvarsan exerce sur un foie sain, et sur un foie syphilitique. Expérimentalement, le salvarsan peut léser le foie. D'autre part, K. a vu que l'administration du salvarsan élevait le taux des matières colorantes biliaires dans le sérum sanguin.

Comment interpréter l'ictère tardif post-salvarsanique qui s'est tant multiplié pendant la guerre? Hépaté-récidive? mauvaise hygiène du temps de la guerre? accidents? Beaucoup d'arguments plaident contre une origine purement salvarsanique: on a vu l'ictère tardif après le traitement mercuriel; il n'y a point de relation de temps entre l'ictère et l'administration du salvarsan; il semble que l'ictère soit d'autant plus fréquent que la cure a été plus incomplète; le salvarsan reste habituellement très bien supporté, et même favorise la disparition de l'ictère, etc. Les troubles digestifs semblent avoir une importance prédominante; l'ictère tardif est beaucoup plus fréquent chez les syphilitiques secondaires ce qui plaide en faveur de l'hépaté-récidive et cet ictère a coïncidé plus d'une fois avec d'autres récidives; l'état épidémique plaide en faveur d'une infection. Il n'y a pas de rapport, entre l'ictère tardif et un état défectueux antérieur du foie, etc. En

somme, K. opte pour l'hypothèse d'une mono récidive, et il n'admet pas que la bilinurémie causée par le salvarsan explique l'ictère.

CH. AUDRY.

**Exanthèmes salvarsaniques et lichen ruber** (Salvarsanexanthème und Lichen ruber), par S. RIECKE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXIX, p. 1.

Pendant le traitement par le salvarsan, ou ensuite, on peut voir se développer un exanthème salvarsanique qui ressemble cliniquement au *lichen ruber* acuminé ou plan.

Quelquefois, une éruption salvarsanique peut revêtir l'apparence de territoires circonscrits de pityriasis rosé d'eczéma séborrhéique. Une formation folliculaire, l'hyperkératose (parfois épineuse) et la teinte brune des placards dénoncent l'origine salvarsanique de la lésion lichénoïde.

Un *lichen ruber* intercurrent pendant le traitement par le salvarsan, ou ensuite, offre l'aspect typique de cette dermatose. De tels cas apparaissent comme d'origine toxique.

L'examen histologique des efflorescences d'exanthème salvarsanique sur les muqueuses révèle des lésions semblables à celles du *lichen ruber* des muqueuses.

Il faut un examen clinique et histologique pour identifier ces altérations salvarsaniques. Il faut songer à la possibilité de lésions de ce genre limitées aux muqueuses.

(Bibliographie).

CH. AUDRY.

**Erythrodermie exfoliante généralisée très grave après 5 injections, d'éparséno**, par CH. DU BOIS *Revue médicale de la Suisse romande* n° 11, novembre 1922.

Femme de 33 ans, de bonne constitution, qui atteinte d'irido-choroïdite droite en 1919, présente en mars 1922, une cataracte à évolution rapide. Après la 5<sup>e</sup> injection d'éparséno (20<sup>e</sup> jour, dose totale injectée 0,625) apparition d'une érythrodermie particulièrement grave, dont on peut considérer la malade comme sauvée après 103 jours de maladie. La convalescence fut très longue.

A propos de cette malade, l'auteur se demande si le mode d'introduction n'a pas joué un rôle, en favorisant l'accumulation d'une dose exagérée brusquement mise en circulation, comme cela arrive parfois avec l'huile grise. Il pense qu'avec les injections intraveineuses il est plus facile de tâter la susceptibilité des malades. « Les arsénobenzols sont très difficiles à manier, en simplifiant leur mode d'application on risque fort de faire perdre de vue les précautions délicates et indispensables que la technique des intraveineuses avait à grand peine établies ».

H. R.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

---

-  
et

d  
3,

se  
nt

ce  
i-  
et  
la

r-  
is

i-  
n

t-  
ce

s,  
le

vi-  
on  
ce  
on  
e.

o-  
se  
is  
est  
ls  
on  
is-  
ne

-  
-